

9871

LE CŒUR DANS L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

(à propos de 212 observations)

PAR

WITCHITZ SERGE

Interne des Hôpitaux de Paris

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)



a) Professeurs titulaires :

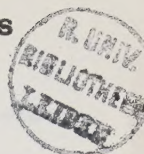
MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	ABOULKER (P.)
	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	MILLIEZ (P.)
	LENÈGRE (J.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARGIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS



	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anatomie pathologique	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)
Anesthésiologie	
Bactériologie	PLAS (F.) BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.) CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Biochimie médicale	LEDoux-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.) COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.) BESANÇON (F.) CORNET (A.) BOYER (J.), pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.) ALBAHARY (C.) PERTUISSET (B.) LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	
Médecine légale	
Médecine du travail	
Neuro-chirurgie	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophthalmologie	

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.) BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÖPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHTER (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MAGREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICCONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pathologie expérimentale	
Pathologie médicale	
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) DOUCEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ GERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. ag. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine		
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibl'othécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR
WITCHITZ SERGE
Né le 30 Octobre 1932, à PARIS
Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LE CŒUR DANS L'ENDOCARDITE
BACTERIENNE

(à propos de 212 observations)

Président M^r P. SOULIÉ, Professeur

IMPRIMERIE HELIO-FRANCE

14, AVENUE CLAUDE VELLEFAUX, PARIS 10^e

1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Père,

A ma Mère,

A tous les Miens.

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur P. SOULIE

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Officier de la Légion d'Honneur

qui m'a enseigné la Cardiologie,
m'a inculqué l'esprit critique
en médecine,
et m'a confié ce travail

En témoignage de ma respectueuse
admiration et de ma profonde
gratitude.

A mes Maîtres

Monsieur le Professeur P. MOLLARET
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

Monsieur le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN

auprès de qui j'ai toujours trouvé
un accueil chaleureux,
ils m'ont permis d'utiliser leurs
documents

en gage de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur P. CHICHE

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et
m'a guidé constamment dans sa réalisation

Qu'il trouve ici l'expression
de ma sincère reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Externat

Monsieur le Professeur R. MENEGAUX (in memoriam)

Monsieur le Docteur J. LE BEAU

Monsieur le Docteur R. CATTAN (in memoriam)

Externat en Premier

Monsieur le Docteur R. EVEN

Internat

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

Monsieur le Professeur R. BASTIN

Monsieur le Professeur P. MOLLARET

Monsieur le Professeur Agrégé Y. BOUVRAIN

Monsieur le Docteur H.P. KLOTZ

Monsieur le Docteur A. GERBAUX

Monsieur le Professeur P. SOULIE

avec toute ma gratitude

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Messieurs M. DEGEORGES
P. VERNANT
P. CORONE

Médecins des Hôpitaux

Messieurs Vic-DUPONT

J. ACAR
J. CARLOTTI

Professeurs Agrégés

Messieurs M. CARAMANIAN
J. P. MAURAT
J. M. PERNOT

Assistants des Hôpitaux

et à toute l'équipe médicale du Professeur P. SOULIE

en témoignage de ma reconnaissance

INTRODUCTION

Différents faits tenant aux meilleures conditions du diagnostic, à une délimitation plus exacte du domaine du rhumatisme cardiaque évolutif, à la généralisation des traitements antibiotiques ont remanié profondément et la conception générale du cadre des endocardites infectieuses, et la place qui dans la maladie est dévolue aux manifestations cardiaques et à leurs conséquences.

En ce qui concerne ce dernier point, 2 faits apparaissent à l'heure actuelle :

la fréquence des *modifications de la séméiologie cardiaque* au début ou au cours de la période bactérienne de la maladie,

et l'importance considérable que revêt *l'atteinte endomyocardique* par le *processus bactérien* dans le pronostic.

Certes actuellement dans la plupart des cas la guérison du syndrome infectieux est obtenue, et c'est là par rapport à ce qu'était autrefois la maladie un progrès sensationnel.

Mais de plus en plus se multiplient les observations où l'insuffisance cardiaque, créée ou aggravée par les lésions que nous allons analyser, constitue le facteur essentiel d'un pronostic désastreux dans les mois qui suivent la guérison bactériologique.

*
* *

Cette notion n'est pas nouvelle. Mais on admettait généralement (MOUQUIN) que "l'endocardite bactérienne, au moins en ce qui concerne les formes non traitées, ne s'accompagne pas d'insuffisance cardiaque".

Divers auteurs avaient cependant attiré l'attention sur cette complication dès avant la découverte des antibiotiques.

Dans sa publication originale de 1885, OSLER décrivait différents types de mutilation valvulaire à propos de malades chez qui une insuffisance cardiaque avait été notée.

THAYER parle de "fatigue cardiaque de la septicémie", JOUVE en 1936 décrit des insuffisances cardiaques terminales et à leur propos les lésions myocardiques de la maladie.

LIBMAN et FRIEDBERG notent la possibilité de guérison bactérienne spontanée suivie d'insuffisance cardiaque.

L'apparition des antibiotiques ouvre une nouvelle période : la guérison du syndrome infectieux laisse en effet à l'asystolie le temps d'apparaître.

Elle permet ainsi d'en étudier l'évolution et d'en apprécier la fréquence, chiffrée de 30 à 50 % des cas dans les statistiques de CATES et CHRISTIE (1951), BROUSTET (1951), DONZELOT (1953), THIVOLET (1955) et dans les séries ultérieures.

Les essais d'explication sont des plus variés : pour CATES et CHRISTIE : l'association d'une maladie rhumatismale GIRAUD, DONZELOT, BROUSTET accusent la pénicilline, SAPHIR fait une large place à la myocardite (d'origine infectieuse, toxique ou allergique).

Pour SEABURY, l'infarctus du myocarde existe dans 25 % des cas. PERRY, FLEMING et EDWARDS trouvent des infarctus miliaires dans 90 % des cas.

FRIEDBERG fait une place aux mutilations valvulaires à côté de la myocardite.

Le but de notre travail est l'étude, sous le double aspect statistique et clinique :

- de la symptomatologie cardiaque au cours de l'évolution
- et de l'insuffisance cardiaque, au cours et au décours de l'endocardite bactérienne, ainsi que des lésions qui peuvent l'expliquer.

METHODES D'ETUDE

Ce travail repose sur l'analyse de 212 observations d'endocardites bactériennes recueillies entre 1946 et 1962 dans les services de nos Maîtres, le Professeur SOULIE, le Professeur MOLLARET et le Professeur Agrégé BOUVRAIN, soient deux services de cardiologie et un service de pathologie infectieuse parisiens.

Certains de ces malades ont été traités dans le service du Professeur BASTIN qui a bien voulu nous confier leurs dossiers.

Ces 212 endocardites bactériennes ont été observées chez 206 malades, 6 d'entre eux ayant fait une récurrence 2 à 7 années après la première atteinte (dont 2 seulement au même germe).

Sur ces 212 observations, 91 fois (43 %) a été porté le diagnostic d'insuffisance cardiaque Oslérienne.

I — CRITERES DU DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE BACTERIENNE

Sur les éléments très dépareillés auxquels se résume actuellement le diagnostic d'endocardite d'Osler :

1. - Fièvre chez un cardiaque et hémoculture positive (la fièvre n'étant que le plus fréquent des signes de la septicémie oslérienne mais n'étant pas obligatoire) : chez certains malades apyrétiques ou sans manifestations fébriles évidentes, le diagnostic a été porté par l'hémoculture à l'occasion d'accidents très divers :

- accidents emboliques
- accidents cutanés
- rupture d'un anévrisme artériel des membres
- apparition brutale d'une insuffisance cardiaque
- modification des souffles antérieurs

2. - En l'absence d'hémoculture positive, sur les éléments de la triade fondamentale :

- cardiopathie antérieure
- fièvre
- accident embolique, ou panaris d'Osler

Plus rarement sur l'association aux signes de base que sont cardiopathie antérieure et fièvre, de signes moins explicites comme :

- splénomégalie
- hématurie microscopique importante.

3. - Dans un certain nombre de nos observations, le diagnostic a été fait rétrospectivement sur des constatations anatomiques évidentes que seule l'Endocardite bactérienne peut produire.

4. - La question s'est posée de savoir si devait être maintenue la distinction classique entre

- endocardite infectieuse maligne aiguë

- endocardite maligne subaiguë à marche lente type Osler-Jaccoud :

- a- la première, complication d'une septicémie à pyogènes très virulents se greffant sur un cœur sain, est décrite comme une endocardite ulcéro végétante, évoluant vers la mort en moins de 6 semaines.

Elle donne lieu à des perforations et mutilations valvulaires et se complique d'insuffisance cardiaque rapide.

L'endocardite lente de OSLER - JACCOUD au contraire résulte de la greffe sur un endocarde préalablement lésé d'un germe de virulence atténuée (streptocoque viridans) et évolue spontanément vers la mort en plusieurs mois.

Les lésions n'étant pas mutilantes, elle ne modifie pas l'état cardiaque antérieur et ne se complique pas d'insuffisance cardiaque.

- b - Cette distinction n'est pas faite dans les pays anglo-saxons. MACREZ et LAPORTE soulignent également le chevauchement considérable des données anatomiques, étiologiques et bactériologiques entre les deux types d'endocardite.

- c - Dans nos 212 observations, certes des variantes dans l'intensité, la soudaineté, la durée, l'évolutivité du syndrome infectieux existent, comme dans toute maladie infectieuse (scarlatine, typhoïde, etc ...) mais ceci ne justifie aucune différence dans la nature de l'affection.

Ni cliniquement, ni anatomiquement, nos observations n'autorisent le maintien d'une telle distinction.

Il n'est pas douteux que l'endocardite décrite par OSLER avec sa longue durée, son évolution subaiguë corresponde soit à des différences de virulence des germes (on a longtemps parlé de virulence atténuée) soit à des phases abactériémiques ou peu bactériémiques (bacteria free stage de LIBMAN). Mais les agents microbiens, les lésions, les signes biologiques, l'évolution, sont concordants en faveur de l'unité de la maladie.

Nous nous conformerons donc à la tendance nosologique moderne.

II — DEFINITION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE OSLERIENNE

Il s'agit d'insuffisances cardiaques apparaissant (ou augmentant de façon considérable) soit au cours même de l'endocardite, soit dans un délai que nous avons fixé à 6 mois après l'arrêt du traitement, en raison du fait qu'une phase de latence est possible avant la *révélation clinique* de l'insuffisance cardiaque mais a peu de chances de dépasser ce délai du fait de l'importance des lésions observées lorsque l'asystolie survient.

En cas de rechute, c'est évidemment le dernier traitement qui est pris comme repère de la guérison bactériologique.

Nous n'individualiserons pas d'insuffisances cardiaques pré, para et post-thérapeutiques : ces distinctions avaient été faites à une période où l'on accusait la pénicilline d'être la cause d'un certain nombre d'asystolies et ne sont plus de mise.

Il est par contre intéressant sur le plan clinique de distinguer les insuffisances cardiaques mortelles au cours de la première hospitalisation, satellites ou contemporaines du syndrome infectieux, des cas d'insuffisance cardiaque tardivement mortelle après la sortie de l'hôpital où le syndrome infectieux ne joue plus aucun rôle.

III — RESULTATS D'ENSEMBLE

1. - Fréquence de l'insuffisance cardiaque

a - Sur 212 observations, ont été constatés :

- 53 morts (25 %) au cours de la première hospitalisation
- 37 morts (17,5 %) après la sortie de l'hôpital et la guérison bactériologique.

Soit au total 90 morts (42,5 %)
et 122 survies (57,5 %)

b - *L'insuffisance cardiaque* est survenue dans 91 cas (42,9 %) dont

- 65 fois (30,6 %) au cours de l'évolution de l'endocardite bactérienne (dont 41 fois avant l'hospitalisation)
- 26 fois (12,3 %) dans les 6 mois après la guérison bactériologique.

46 de ces 91 malades (21,7 %) sont *morts de leur insuffisance cardiaque*.

c - 55 malades (25,9 %) ont guéri de façon stable et n'avaient aucun signe d'asystolie lorsqu'ils ont été revus, de 7 mois à 16 ans après l'endocardite.

d - Parmi les survivants, 28 (13,2 %) n'ont pas été revus plus de 6 mois après la sortie.

e - Il reste 9 observations (4,2 %) compliquées d'insuffisance cardiaque tardive, apparue à distance de l'endocardite et probablement indépendante de celle-ci.

Ces résultats sont comparables à ceux de la littérature récente :

1 - *au cours de l'endocardite bactérienne*, la proportion d'insuffisances cardiaques est difficile à retrouver dans la majorité des articles : les auteurs en effet n'indiquent que le chiffre des asystolies mortelles au cours de l'hospitalisation.

Ainsi :

ANDERSON 1948 : 457 cas - 149 morts dont 31 insuffisances cardiaques.

NEWMAN 1948 : 52 cas - 25 morts dont 9 insuffisances cardiaques.

FRIEDBERG 1950 : 148 cas - 54 morts dont 29 insuffisances cardiaques. (sur un total de 39 insuffisances cardiaques para-ostériennes).

CATES et CHRISTIE 1951 : 442 cas - 195 morts dont 123 par insuffisance cardiaque.

THIVOLET 1955 : 82 cas - 31 morts dont 24 insuffisances cardiaques

MORGAN BLAND 1958 : 228 cas - 101 morts dont 32 insuffisances cardiaques.

SCHAUB 1959 : 172 cas - 67 morts dont 38 insuffisances cardiaques.

PEARCE et GUZE 1960 : 85 cas - 66 morts dont 31 insuffisances cardiaques.

VOGLER 1962 : 148 cas - 68 morts dont 6 par insuffisance cardiaque.

Série personnelle 1963 : 212 cas - 53 morts dont 21 insuffisances cardiaques (sur un total de 65 insuffisances cardiaques para-oslériennes)

2 - Après guérison de l'endocardite bactérienne :

NEWMAN - 27 survivants - 15 insuffisances cardiaques dont 9 mortelles
DONZELOT - 153 survivants - 15 insuffisances cardiaques dont 10 mortelles
FROMENT THIVOLET - 66 survivants - 13 insuffisances cardiaques mortelles

KAPLAN KATZ - 18 survivants - 7 insuffisances cardiaques dont 4 mortelles
BUNN - 64 survivants - 21 insuffisances cardiaques

PRIEST SMITH - 21 survivants - 9 insuffisances cardiaques

WEDGWOOD - 29 survivants - 13 insuffisances cardiaques

B. HALL - 17 survivants - 10 insuffisances cardiaques

TRIAS DE BES - 28 survivants - 12 insuffisances cardiaques

MENDELSON - 17 survivants - 10 insuffisances cardiaques

THIVOLET - 51 survivants - 10 insuffisances cardiaques

MORGAN BLAND - 127 survivants - 45 insuffisances cardiaques

VOGLER - 80 survivants - 45 insuffisances cardiaques

Série personnelle - 122 survivants - 70 insuffisances cardiaques

3 - Place de l'insuffisance cardiaque dans les causes de mort au cours de l'endocardite bactérienne et après guérison de celle-ci

		cas	morts	ins. card.	emb. art.	ins. rén.	hémor. céréb.	inf. résist.
ANDERSON KEEFFER	1948	457	149	33	22	3	5	53
FRIEDBERG	1950	148	50	29	13	6		6
CATES CHRISTIE	1951	408	108	50	13	14	10	25
MORGAN BLAND	1958	175	56	32	21	5	6	
VOGLER	1962	148	78	34	3	3	22	
Série personnelle	1963	212	90	46	3	3	10	19

L'insuffisance cardiaque compte ainsi (sauf pour ANDERSON) pour plus de la moitié des décès par endocardite bactérienne.

Notre série comporte également 9 morts de causes non mentionnées dans le tableau précédent, dont 5 morts subites.

Afin d'étudier le rôle pronostique des divers éléments cliniques et bactériologiques de la maladie, *les observations ont été groupées de la façon suivante :*

- 32 malades chez lesquels la mort a été le fait du syndrome infectieux et de ses complications (19 infections résistantes, 13 embolies mortelles)

- 91 malades ayant une insuffisance cardiaque oslérienne mortelle ou non.

- 55 guérisons stables avec retour à l'état cardiaque antérieur.

Quelques remarques doivent être faites :

- 1 - certains malades sont communs aux deux premiers groupes (10 des 32 malades morts du syndrome infectieux avaient également une insuffisance cardiaque)

- 2 - Nous ne différencierons pas insuffisances cardiaques mortelles ou non : l'étude qui en sera faite montre en effet que la survenue de la mort est question avant tout de délais d'observation.

ETUDE ETIOLOGIQUE

I — DISTRIBUTION SELON LE SEXE

Les 206 malades (ayant fait une ou deux endocardites) se répartissent en

124 hommes (60,2 %)

82 femmes (39,8 %)

Une telle différence est statistiquement significative. Cette prédilection de l'endocardite bactérienne pour le sexe masculin est un fait classique et se retrouve dans toutes les séries publiées.

Outre qu'elle est plus fréquente, la maladie paraît plus sévère chez l'homme : l'insuffisance cardiaque est notée

chez l'homme 63 fois sur 124, soit 50,8 %

chez la femme 26 fois sur 82, soit 31,7 %

alors que les chiffres de guérison stable sont respectivement de

27 sur 124 soit 21,8 % et

24 sur 82 soit 29,3 %

Une telle différence est (de peu) significative. Ce fait a d'ailleurs déjà été signalé par THIVOLET, par BUNN, mais sans doute reflète-t-il uniquement, c'est le cas dans notre statistique, la répartition des cardiopathies en fonction du sexe :

18 congénitaux de sexe masculin contre 21 de sexe féminin, et au contraire 71 cardiopathies rhumatismales chez l'homme contre 42 chez la femme.

Les différences sont du même ordre dans la statistique de VOGLER. Et nous verrons l'importance primordiale du type de la cardiopathie pour le pronostic cardiologique.

II — DISTRIBUTION SUIVANT L'AGE

(y compris les âges des récidives)

Les âges sont compris entre 8 et 78 ans. La répartition par tranches d'âge est la suivante :

28 cas entre 8 et 20 ans
58 cas entre 21 et 30 ans
59 cas entre 31 et 40 ans
25 cas entre 41 et 50 ans
31 cas entre 51 et 60 ans
11 cas au dessus de 60 ans

Soient 170 cas au dessous de 50 ans (dont 28 au dessous de 20 ans) et 42 au dessus de 50 ans.

Influence de l'âge sur le pronostic (tableau I)
(étudiée uniquement sur les trois groupements définis plus haut).

	0 à 20 ans	20 à 50 ans	Plus de 50
Mort par infection (32 malades)	6	19	7
Insuffisance cardiaque oslérienne (91 malades)	11	61	19
Guérison sans séquelle (55 malades)	7	35	13

Il n'existe aucune différence appréciable entre la mortalité par infection au dessous de 50 ans : 25 sur 170 soit 14,7 % et au dessus de 50 ans : 7 sur 42 soit 16,6 %.

Notre matériel d'étude ne montre pas davantage de différence entre les proportions d'insuffisance cardiaque oslérienne :

au dessous de 50 ans, 72 sur 170 soit 42,3 %

au dessus de 50 ans, 19 sur 42 soit 45,2 %

Les proportions seraient identiques si l'on prenait comme limite 40 ans et non 50 ans, les chiffres devenant

61 sur 145 = 42,1 % au dessous de 40 ans

30 sur 67 = 44,8 % au dessus de 40 ans

L'âge est pourtant donné comme facteur péjoratif du pronostic cardiaque par divers auteurs (THIVOLET, BUNN, TRIAS de BES, MENDEL-SOHN), à partir de statistiques plus courtes.

Le problème se ramène pour l'essentiel à celui du pronostic en fonction de la cardiopathie, tous les congénitaux se trouvant dans la zone des âges inférieurs à 40 ans.

Ce problème sera étudié maintenant.

III — REPARTITION SELON LA CARDIOPATHIE CAUSALE

1 — Cardiopathies rhumatismales : 116 cas (56,3%)

Le diagnostic de cardiopathie rhumatismale a été porté dans 116 cas, soit 56,3 % sur l'existence d'antécédents rhumatismaux, la connaissance antérieure d'une cardiopathie valvulaire chez un sujet jeune sans antécédent, ou les constatations anatomiques.

Ces 116 cas se répartissent ainsi

- 30 insuffisances aortiques (14,6 %)
- 29 insuffisances mitrales (14,1 %)
- 8 rétrécissements aortiques non calcifiés (3,9 %)
- 7 maladies mitrales (3,4 %)
- 4 rétrécissements mitraux purs (1,9 %)
- 4 rétrécissements et insuffisance aortique (1,9 %)
- 8 rétrécissements mitraux et insuffisances aortiques (3,9 %)
- 26 polyvalvulites complexes (12,6 %)

A noter l'association d'un canal artériel à une insuffisance aortique, d'un myxome de l'oreillette gauche à une maladie mitrale.

Les cardiopathies classées "rétrécissement et insuffisance aortique" peuvent correspondre aussi bien à une insuffisance aortique pure qu'à un rétrécissement aortique prédominant.

Deux polyvalvulites complexes comportaient également un "rhumatisme cardiaque évolutif".

Au total, l'insuffisance aortique rhumatismale se retrouve 63 fois (30,5 % du total des cardiopathies, 54 % des cardiopathies rhumatismales).

2 — Cardiopathies congénitales : 46 cas (22,3%)

(à l'exclusion du rétrécissement aortique)

Elles sont en cause dans 46 cas (22,3 %).

Le diagnostic a été porté par la clinique, le cathétérisme ou les constatations anatomiques.

Ces 46 cas se répartissent ainsi

- 1 - 10 communications interventriculaires (4,8 %) dont
 - 6 de type Roger,
 - 1 avec hypertension pulmonaire,
 - 2 avec sténose infundibulaire du ventricule droit,
 - 1 avec insuffisance aortique (peut être oslérienne)
- 2 - 9 tétralogies ou pentalogies de Fallot (4,4 %)
(2 des 7 tétrades ayant subi une anastomose de Blalock).
- 3 - 7 canaux artériels (3,4 %) dont l'un avec insuffisance aortique oslérienne.

- 4 - 3 coarctations aortiques (1,4 %) dont
1 avec insuffisance aortique,
1 avec deux orifices mitraux et insuffisance aortique oslérienne.
- 5 - 10 cardiopathies diverses (4,8 %)
1 triade de Fallot
1 complexe d'Eisenmenger
1 communication interauriculaire avec insuffisance aortique oslérienne
1 communication interauriculo-ventriculaire
1 rétrécissement mitral congénital avec bicuspidie et coarctation
1 maladie de Marfan compliquée d'insuffisance mitrale oslérienne
1 pseudo truncus arteriosus
2 sténoses infundibulaires du ventricule gauche
1 sténose des branches de l'artère pulmonaire

6 - 7 bicuspidies aortiques (3,4 %) dont l'une chez un malade atteint de lupus érythémateux disséminé.

Remarques :

a - Il est à noter que 3 de ces cardiopathies compliquées d'insuffisance aortique certainement secondaire à l'endocardite (insuffisance aortique oslérienne) comportent des antécédents rhumatismaux.

b - La rareté de l'Osler au cours des communications interauriculaires se retrouve dans notre série.

c - Enfin, nous compterons à part dans la suite de cette étude les bicuspidies aortiques : le pronostic en effet est ici très différent de celui des autres cardiopathies congénitales.

3 - 10 rétrécissements aortiques calcifiés (4,9%)

Il est très probable que, comme pour les bicuspidies, un certain nombre des rétrécissements aortiques calcifiés sont d'origine congénitale. Mais, outre que la démonstration en est souvent difficile à apporter, même anatomiquement, il est justifié d'individualiser ce deuxième groupe du fait de ses incidences pronostiques très spéciales.

4 - 4 insuffisances aortiques syphilitiques (1,9%)

5 - 30 endocardites bactériennes primitives (14,6%)

30 cas en effet ont été classés "endocardites bactériennes primitives"

Il s'agit là d'un groupe de sujets sans antécédents rhumatismaux, chez qui aucune cardiopathie n'était connue avant l'endocardite (la grande majorité avaient été préalablement auscultés dans des conditions diverses).

Ces observations paraissent correspondre à deux éventualités très différentes : le plus souvent, (20 cas) il s'agit d'une endocardite apparemment banale, due à un germe de virulence moyenne ou faible comme un streptocoque.

On constate au premier examen une fuite mitrale ou aortique jusque là inconnue, souvent massive, dont la nature récente est parfois étayée par l'absence de toute surcharge ventriculaire radiologique et électrique. La vérification anatomique lorsqu'elle a été faite (9 cas) montre uniquement les lésions typiques de la greffe bactérienne, mais pas de lésions rhumatismales (à l'exception dans 2 cas d'un léger épaississement du bord d'une valve mitrale).

Ailleurs (10 observations), il s'agit de septicémies franches dues à des germes très virulents. Dans 3 de ces cas, on a pu assister, au cours même de la septicémie à l'apparition d'un jour à l'autre du souffle signant la lésion valvulaire. 2 fois les lésions anatomiques étaient cantonnées à la tricuspide et une autre fois à la tricuspide et à la mitrale.

Il n'y a jamais de lésions rhumatismales macroscopiques ou microscopiques (sur 7 vérifications) dans ce deuxième groupe.

L'expérimentation animale aide à comprendre ces faits : l'introduction dans la circulation de petites quantités de germes peu virulents n'est suivie de greffe sur l'endocarde que lorsque celui-ci a été préalablement lésé.

De très petites altérations, comme celles qu'entraîne par exemple chez le lapin la simple dépression barométrique, sont des points d'appel suffisants même en cas de bactériémie faible. Il s'agirait ici d'endocardites apparemment primitives, en réalité secondaires à des lésions antérieures passées inaperçues (sans doute rhumatismales) : on connaît la possibilité de lésions rhumatismales (insuffisance mitrale ou insuffisance aortique) sans souffle et la fréquence de celles cliniquement latentes.

Les perforations valvulaires constantes dans ces cas, les remaniements histologiques qu'elles induisent dans le reste du tissu valvulaire, gênent ou interdisent la mise en évidence ultérieure du point d'appel.

A l'opposé, l'introduction massive ou répétée dans la circulation de germes très virulents, comme en réalisent les grandes septicémies, peut être suivie pour certains auteurs de greffe sur endocarde sain.

LAPLANE et TOURNIER chez le lapin obtiennent ainsi une atteinte mitrale et une atteinte tricuspidiennne. Nous mêmes notons cliniquement 2 atteintes tricuspidiennes isolées, certainement primitives.

Quoiqu'il en soit de ces discussions, les lésions valvulaires constatées dans ces 30 endocardites apparemment primitives sont les suivantes :

- 16 insuffisances aortiques
- 11 insuffisances mitrales
- 1 association d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale
- 2 valvulites tricuspidiennes pures (diagnostiquées anatomiquement, car l'auscultation était normale)

Soulignons d'emblée l'importance habituelle de la régurgitation mitrale ou aortique dans ces cas.

*

*

*

Influence du type de la cardiopathie sur le pronostic cardiologique (étudié sur 206 malades).

Elle apparait sur le tableau suivant : (tableau II)

	R. A. A.	Congen.	Bicus- pidies	R. A. calc.	I. A. syphil.	Endoc. primit.
	116 cas	39 cas	7 cas	10 cas	4 cas	30 cas
Mort par infection (32 malades)	12 (10 %)	9 (23 %)	1 (13 %)	2 (20 %)	1 (25 %)	7 (23 %)
Insuffisance cardiaque oslerienne (89 malades)	38 (33 %)	13 (33 %)	7 (100 %)	5 (50 %)	2 (50 %)	23 (77 %)
Guérison sans séquelle (55 malades)	33 (29 %)	15 (38 %)	0	2 (20 %)	0	1 (3 %)

On constate sur ce tableau que la mortalité infectieuse est de l'ordre de 15 à 25 % dans tous les groupes sauf celui des cardiopathie rhumatismales où elle avoisine 10 %, et que l'*insuffisance cardiaque oslerienne*, qui nous intéresse ici, survient à peu près aussi souvent que la guérison sans séquelle chez les rhumatisants et les congénitaux (un peu plus pour les premiers). Elle est au contraire beaucoup plus fréquente dans deux groupes de malades : ceux d'une part dont la *cardiopathie originelle est aortique*, et les malades n'ayant aucune cardiopathie antérieurement connue (*endocardites primitives*).

La première de ces constatations s'inscrit contre les notions classiques. La plupart des auteurs admettent en effet que l'insuffisance cardiaque est beaucoup moins à redouter chez les congénitaux que dans les autres groupes de cardiopathies (ce qui explique certainement le meilleur pronostic attribué par les mêmes auteurs à l'Osler du sujet jeune).

Ainsi dans une statistique d'ensemble de 148 cas, dont 71 cardiopathies rhumatismales et 34 congénitaux, VOGLER relève respectivement 41 défaillances cardiaques chez les rhumatisants, 12 seulement chez les congénitaux.

FRIEDBERG écrit au contraire que le nombre de guérisons est à peu près analogue dans les formes qui compliquent une cardiopathie rhumatismale et dans celles qui se greffent sur des malformations congénitales.

En réalité, la ligne de partage du pronostic cardiaque ne passe pas entre les grands groupes étiologiques de cardiopathies. La survenue de l'asystolie, qui nous paraît dépendre pour l'essentiel des mutilations valvulaires, est avant tout liée à l'orifice intéressé par l'endocardite.

C'est une des notions les plus solidement admises aujourd'hui, que *l'atteinte aortique est particulièrement grave* : THIVOLET, NEWMAN et TORRES, BUFFORD HALL, PEARCE et GUZE, WEDGWOOD, MENDELSONH donnent tous une mortalité par insuffisance cardiaque 2 à 3 fois supérieure pour les aortiques (et les mitro-aortiques) que pour les mitraux.

Les chiffres de mortalité de COHEN et FRIEDMANN sur 33 cas sont de 54 % lorsqu'il existe une insuffisance aortique, 28 % dans les cas sans insuffisance aortique.

A l'inverse, il paraît logique d'escompter un meilleur pronostic dans les endocardites greffées sur des malformations congénitales des gros vaisseaux de la base où aucun orifice valvulaire n'est en principe intéressé.

Nos résultats personnels sont les suivants :

1. - en ce qui concerne les *cardiopathies rhumatismales*, il existe sur 116 cas
42 atteintes aortiques
40 atteintes mitrales
34 valvulites mitro-aortiques.

Les chiffres de mortalité par infection sont de 6, 4 et 2 pour ces trois groupes.

Le nombre des insuffisances cardiaques oslériennes est respectivement de 16, 10 et 12 (donc un peu supérieur pour les aortiques). Comparativement, les nombres de guérisons stables correspondants sont de 10, 19 et 4 (beaucoup plus élevé pour les mitraux).

Remarque : Le groupe (assez peu utilisé dans ce travail) des insuffisances cardiaques tardives, commençant plus de 6 mois et même un an après la guérison de l'endocardite (et donc vraisemblablement indépendantes de celle-ci) est constitué en totalité d'atteintes rhumatismales.

Il s'agit de 9 malades : une insuffisance mitrale, un rétrécissement aortique, et 7 valvulites mitro-aortiques dont 2 accompagnées de rhumatisme cardiaque évolutif.

2. - En ce qui concerne le *total des 206 malades*, le pronostic a été étudié en fonction de l'atteinte valvulaire constatée au cours de l'hospitalisation. Ainsi les congénitaux dont la cardiopathie comportait une atteinte orificielle mitrale ou aortique (préalable ou secondaire à la greffe infectieuse) ont été joints aux groupes correspondants. Le reste des cardiopathies congénitales a été divisé en deux groupes, celui des malformations intracardiaques (le plus susceptible d'intéresser les orifices même de façon inapparente) et celui des malformations des gros vaisseaux, (canal artériel, coarctation, pseudo truncus)

Les résultats sont les suivants (tableau III) :

	aorti- ques 82 cas	mitraux 52 cas	mitro- aortiq. 36 cas	malf. coeur 23 cas	malf. gros vx 11 cas	tricusp. (isolés) 2 cas
Mort par infection (32 malades)	14 (17%)	6 (12%)	2 (6%)	7 (30%)	1 (9%)	2 (100%)
Insuffisance car- diaque oslérienne (89 malades)	47 (57%)	29 (36%)	14 (39%)	6 (26%)	3 (27%)	
Guérison sans séquelle (55 malades)	14 (17%)	20 (38%)	4 (11%)	7 (30%)	6 (54%)	

(34 malades non revus, ou dont l'insuffisance cardiaque ou la mort tardive ne peuvent être rattachés valablement à l'endocardite, ne figurent pas dans ce tableau).

Les différences de pronostic cardiaque (lignes 2 et 3 du tableau) entre les différents types d'atteintes valvulaires sont très significatives statistiquement.

Si l'on oppose l'ensemble des cardiopathies comportant une atteinte aortique ou mitroaortique (118 cas) à l'ensemble des autres cardiopathies (88 cas), la différence est encore plus évidente : les chiffres d'insuffisance cardiaque oslérienne et de guérison sans séquelle sont respectivement de 61 (52 %) et 18 (15 %) pour les cardiopathies touchant l'orifice aortique, de 28 (32 %) et 33 (37 %) pour les autres cardiopathies (différence très significative).

Si enfin, l'on considère les risques de faire une insuffisance cardiaque, qu'elle soit d'origine oslérienne ou non (10 insuffisances cardiaques tardives dont 1 mort) après la guérison bactériologique, les chiffres sont les suivants : (tableau IV)

	aortiques 53 guéris.	mitro aortiques 29 guéris.	mitraux 38 guéris.	malf. cardiaq. 15 guéris.	malf. gros vx 7 guéris.
Insuffisance car- diaque après l'en- docardite	26 (49%) 11 morts	18 (63%) 5 morts	14 (37%) 6 morts	5 (33%)	
Guérison stable	14 (26%)	4 (14%)	20 (53%)	7 (47%)	6 (86%)
non revus après 6 mois	13 (24%)	7 (24%)	4 (11%)	3 (20%)	1 (14%)

On voit donc bien que *si les risques d'insuffisance cardiaque sévère sont très supérieurs chez les aortiques et les mitro-aortiques, il sont loin d'être négligeables chez les mitraux.*

Qu'enfin chez les congénitaux, à condition que la guérison bactériologique soit obtenue, le pronostic cardiaque est assez favorable (aucun mort) mais ceci après exclusion des cas comportant une évidente mutilation valvulaire mitrale ou aortique.

IV — ETUDE BACTERIOLOGIQUE

Dans 212 endocardites, 197 hémocultures ont été faites. 15 fois en effet, le diagnostic n'a pas été soupçonné, ces cas correspondant le plus souvent à des découvertes d'anatomopathologiste.

167 fois sur 197, le germe a été obtenu (dont un pneumocoque retrouvé dans le liquide céphalorachidien et les articulations). Dans 30 cas a donc été porté le diagnostic d'endocardite à hémoculture négative... tout au moins à la lecture du dossier : c'est 38 fois en effet que l'hémoculture avait d'abord été vaine.

Sur ces 8 hémocultures faussement négatives, le germe a été obtenu, 3 fois au cours d'une rechute, 3 fois par repiquage, à partir de bouillons troubles, sur oeuf incubé (hémoo-cultures pratiquées par le Docteur NATIVELLE), 1 fois il a été retrouvé dans les végétations oslériennes, et dans un cas enfin par culture des caillots d'un anévrysme poplité excisé, après stérilisation apparente.

Ces 167 germes se répartissent ainsi :

- 88 streptocoques non ou peu hémolytiques (s. viridans, dans sa variété de s. mitis le plus souvent) : groupes alpha et gamma de la classification de LANCEFIELD.

- 7 streptocoques hémolytiques (groupe beta)

- 38 entérocoques (streptocoques faecalis)

- 18 staphylocoques : 16 staphylocoques dorés
2 staphylocoques blancs.

- 3 pneumocoques

- 2 pyocyaniques

- 2 bacilles de Friedlander (Kl. pneumoniae)

- 2 levures : actinobacillus actinomycetem comitans et candida pulcherrima

- 1 germe du genre serratia, proche des mycobactéries

- 1 bacille de Pfeiffer

- 1 corynebacterium

- 1 salmonella type enteridis (très pathogène)

Enfin, dans 3 cas, il s'agissait d'associations

- pneumocoques et levures (retrouvés dans une végétation)

- entérocoque et paracolon

- enterocoque et proteus

Restent 30 cas où l'hémoculture est restée négative.

Etude du pronostic infectieux et du pronostic cardiaque en fonction du germe.

Nous grouperons les endocardites en 5 catégories selon le germe :

- streptocoques (hémolytiques et anhémostolytiques)
- entérocoques
- staphylocoques
- autres germes et associations
- endocardites à hémoculture négative,

afin d'étudier leur fréquence respective au cours des 3 évolutions suivantes :

- mort précoce au cours de la première hospitalisation (qu'elle soit le fait du syndrome infectieux ou due essentiellement à une asystolie précoce)
- insuffisance cardiaque oslerienne secondaire, mortelle ou non
- guérison sans séquelles

Les résultats sont les suivants (tableau V)

	strepto- coques (95 cas)	entéro- coques (38 cas)	staphylo- coques (18 cas)	autres germes ou associa. (18 cas)	hémocult négative (30 cas)
mort précoce par infection ou ins. cardiaque	16 (17%)	7 (18%)	7 (39%)	9 (50%)	9 (30%)
insuffisance cardiaque secondaire	23 (24%)	10 (26%)	6 (33%)	2 (11%)	5 (17%)
guérison sans séquelles	40 (42%)	4 (11%)	2 (11%)	2 (11%)	6 (20%)

Les cas manquants sont ceux de malades non revus après 6 mois (12 streptocoques, 11 entérocoques, 2 staphylocoques, 1 entérocoque avec paracolon, 2 hémocultures négatives), tous sortis de l'hôpital bactériologiquement guéris et sans insuffisance cardiaque, dont la grande majorité a du guérir sans séquelle, et de quelques malades ayant fait tardivement une insuffisance cardiaque ou une mort subite.

Ils ne modifient donc pas les conclusions suivantes

I — Etude d'ensemble

1. - pronostic immédiat : streptocoques et entérocoques ont (à égalité) un pronostic immédiat favorable, suivis un peu en retrait par les endocardites à hémoculture négative (où la mort a d'ailleurs été due 8 fois sur 9 à une insuffisance cardiaque irréductible, 1 fois seulement au syndrome infectieux).

Le pronostic infectieux est au contraire très sévère pour :

- le staphylocoque (7 morts sur 18)
- le pneumocoque (3 morts sur 3)
- les levures et serratia (2 morts sur 3)
- le pyocyanique (1 mort sur 2)
- la salmonella
- les associations (2 morts sur 3 dont l'une due au proteus)

Les deux endocardites à Friedlander ont guéri avec les plus grandes difficultés. Une mort subite est cependant survenue dans les 2 cas, une année plus tard.

2. - pronostic cardiaque : le pronostic proprement cardiaque ne paraît que très peu influencé par le germe en cause. Les chiffres sont là encore exactement semblables pour streptocoques et entérocoques, à peine supérieurs pour le staphylocoque compte tenu du petit nombre de cas, plutôt inférieurs enfin pour les autres germes et les endocardites à hémoculture négative (mais la même réserve est à faire concernant la faible valeur statistique de ces nombres peu élevés).

Ces résultats sont entièrement en accord avec les données de la littérature moderne. C'est ainsi que VOGLER trouve une mortalité immédiate comprise entre 50 et 70 % pour staphylocoques, autres germes, mais aussi endocardites abactériennes et de moins de 25 % pour streptocoques et entérocoques. Et une proportion de défaillances cardiaques (de tous genres) aux alentours de 50 % pour toutes les catégories de germes.

ROBINSON, FRIEDBERG, WEDGWOOD, donnent des résultats analogues.

PEARCE et GUZE, notant la particulière gravité des endocardites à pneumocoques, toutes rapidement mortelles, relèvent 5 perforations valvulaires aortiques sur 6 cas dus à ce germe.

II — Etude selon le germe

- Endocardites à entérocoques :

KOENIG et KAYE étudiant 19 cas d'endocardites à entérocoque, relèvent 3 morts précoces et 4 insuffisances cardiaques dont 2 tardivement mortelles.

Le pronostic apparaît à ces auteurs exactement identique à celui des autres endocardites à streptocoques dont elles se séparent sur 2 plans :

la porte d'entrée (le plus souvent urinaire ou génitale)

la sensibilité du germe, très peu sensible in vitro, mais l'entérocoque est toujours sensible in vivo à l'association pénicilline-streptomycine, ce qui rend inutile l'emploi des autres antibiotiques pour KOENIG et KAYE. (Dans un seul de nos cas, une résistance élevée du germe a nécessité l'emploi de ristocétine).

La notion classique d'un pronostic péjoratif des endocardites à entérocoques était le fait d'une antibiothérapie insuffisante. Les doses minima indispensables sont de 20 à 40 millions d'unités de pénicilline, associée à 2 puis 1 gr de streptomycine pendant 6 semaines, l'antibiothérapie devant comme toujours être guidée par l'étude du pouvoir bactéricide de l'association utilisée comme y ont insisté en particulier les auteurs français (MARTIN et SUREAU, BASTIN et collaborateurs).

- Endocardites à staphylocoques et à germes rares :

Bien plus impérieuse encore est la détermination du pouvoir bactéricide des antibiotiques pour le traitement des endocardites à staphylocoques et à germes rares. Il s'agit en effet de variétés microbiennes habituellement résistantes, d'autant que la porte d'entrée est souvent en pareils cas, chirurgicale ou hospitalière.

JAWETZ et BRAINARD, LISAN et collaborateurs étudiant 2 séries d'endocardites staphylococciques de 14 et 38 cas soulignent l'importance de l'étude du germe (qui a donné à JAWETZ, 10 succès sur 12 traitements, proportion tout à fait exceptionnelle).

LISAN note en outre la continuelle augmentation de fréquence et de gravité des endocardites staphylococciques qui étaient des exceptions à l'époque pré-antibiotique.

Ce fait est particulièrement net dans notre statistique, où une seule observation est antérieure à 1958 : on peut voir là au moins, en partie, les conséquences de la chirurgie cardiaque, des perfusions multiples et aussi des traitements antibiotiques répétés, sélectionnant les germes résistants.

Le staphylocoque responsable peut avoir les caractères pathogènes classiques, mais au moins aussi souvent il s'agit de staphylocoque blanc, ou de staphylocoque doré ne virant pas le Chapman ou coagulase négative (29 des 38 cas de LISAN). Ce qui ne met nullement à l'abri d'une évolution léthale.

Ces notions sont plus valables encore pour les germes dits "rares" dont la fréquence augmente constamment dans l'étiologie des endocardites, sans que le pronostic s'améliore. Il en est ainsi en premier lieu des endocardites à levures, venant parfois compliquer l'évolution d'une maladie d'Osler traitée par des doses prolongées d'antibiotiques comme dans une de nos observations.

- Endocardites à hémoculture négative

Reste le problème si souvent débattu des *endocardites à hémoculture négative*.

30 de nos observations (14%) sont abactériennes.

16 de ces malades ont été autopsiés.

1 - On admet couramment en Europe que ces endocardites se différencient des formes bactériémiques par une *plus grande sévérité du pronostic*, la *richesse des manifestations viscérales* (rénales, spléniques, cardiaques), *l'importance de l'élévation des gammas globulines*, *l'atteinte élective de l'orifice aortique*, souvent enfin leur *survenue chez d'anciens typhiques*

2 - Nous n'avons pas retrouvé ces différences dans nos observations. La seule qui réunissait l'ensemble de ces critères comportait une symphyse commissurale de l'orifice aortique.

3 - Le pronostic en particulier ne nous a pas paru plus sévère, notamment quant à la fréquence de l'insuffisance cardiaque, nous l'avons vu.

Seule, la mortalité précoce est un peu plus forte, ce qui n'a rien de surprenant : l'absence de germe en effet a pour double inconvénient de priver le diagnostic de son élément essentiel (risquant ainsi de retarder le traitement) et surtout d'interdire la détermination du pouvoir bactéricide.

4 - L'interprétation de ces formes à hémoculture négative reste difficile. Parmi les explications proposées figurent :

- *une technique bactériologique insuffisante* (4 hémocultures au moins sont indispensables avant de pouvoir parler de formes abactériennes)

- *l'existence de formes bactériennes anormales* : formes L, surtout chez des malades qui ont déjà reçu des antibiotiques (14 de nos cas avaient été traités avant leur hospitalisation).

- l'existence, classique, de *périodes abactériennes* (bactéria free stage de LIBMAN).

Ainsi, avons nous 8 observations où le germe ne fut obtenu qu'avec retard, dont 3 fois au cours d'une rechute.

III — Pronostic en fonction de la virulence du germe

TUMULTY estime qu'il existe une relation directe entre la virulence et le pouvoir d'invasion et de destruction du germe, éléments qui ne sont peut être pas sans influencer la cardiopathie.

En clinique, le meilleur reflet d'une virulence élevée est l'importance du syndrome infectieux, notamment de la fièvre et des frissons.

Il paraît légitime d'individualiser des *formes peu virulentes*, où la fièvre ne dépasse pas 38° et où la durée d'évolution spontanée est de 4 mois au minimum, et des *endocardites à germe très virulent*, dans lesquelles la température dépasse 40° avec frissons répétés et l'évolution avant traitement est de moins de 15 jours (ces malades bénéficient en effet tout naturellement d'un diagnostic et d'un traitement précoces).

26 de nos observations sont du premier type,

27 répondent aux derniers critères (incluant les 3 pneumocoques, les 3 endocardites à levures, les 2 Friedlander, la salmonella, le proteus, les 2 pyocyaniques, et 9 des 18 staphylocoques).

On constate :

sur 26 formes à virulence faible : 9 embolies artérielles (35%), 16 atteintes cardiaques oslériennes (52%).

sur 27 endocardites très virulentes : 16 embolies (59%), 8 insuffisances cardiaques (30%).

Ces différences sont significatives.

Les *formes larvées d'endocardite bactérienne*, à manifestations infectieuses peu apparentes, semblent donc comporter un *plus mauvais pronostic cardiaque* : nous verrons à ce propos le rôle joué par la durée d'évolution.

V - PORTE D'ENTREE

Elle a été retrouvée 56 fois avec assez de certitude.

- 21 fois : *origine dentaire* (extraction, abcès, granulome apical) dont 17 à streptocoques : 13 anhémoxytiques, 2 hémolytiques, 2 faecalis.

La fréquence réelle de cette porte d'entrée est certainement supérieure et souligne l'importance des soins dentaires chez les cardiaques.

- 16 fois : *origine génitale* (15 avortements, 1 accouchement) dont 8 entérocoques, 3 staphylocoques.

- 8 fois : *étiologie chirurgicale* (4 commissurotomies, 3 circulations extracorporelles, 1 cathétérisme) dont 2 staphylocoques, 1 pneumocoque, 1 pyocyanique, 1 Friedlander, 1 serratia.

- 6 fois une angine.

- 2 fois : *origine cutanée* (acné, plaie digitale), avec 2 staphylocoques.

- enfin, 1 lithiase biliaire opérée
1 cathéter de perfusion intraveineuse (staphylocoque).
1 pyonéphrose par rein polykystique

Certaines portes d'entrée sont particulièrement péjoratives :

- sur 8 endocardites compliquant la chirurgie cardiaque, 4 morts, 3 guérisons très difficiles

- sur 3 endocardites staphylocciques post-abortion, 3 morts.

Remarque : la mise en évidence de la porte d'entrée lorsqu'on en connaît la date, permet de préciser la durée d'évolution "silencieuse" de la septicémie (avant le premier symptôme clinique) : 23 jours en moyenne.

VI — PRONOSTIC EN FONCTION DE LA DATE DU TRAITEMENT APRES LE PREMIER SYMPTOME

Il s'agit là d'un des éléments les plus importants du pronostic, l'un des seuls qui dépende du médecin.

Les données de la littérature à son sujet sont absolument contradictoires.

Nos résultats sont les suivants :

43 malades ont été traitée dans le premier mois de l'endocardite.

52 entre 30 et 60 jours après le premier symptôme.

23 entre 60 et 90 jours.

21 entre 3 et 4 mois.

28 entre 4 et 6 mois.

24 entre 6 mois et un an.

et 4 plus d'un an après le premier symptôme.

Dans 17 cas enfin, la durée de la maladie avant traitement est inconnue.

Pronostic infectieux et cardiaque en fonction de la date d'institution du traitement (tableau VI) sur 212 endocardites.

	1er mois (43 cas)	30e au 90e jour (75 cas)	Au dessus de 3 mois (77 cas)	durée inconnue (17 cas)
mort par syndrome infectieux (32 malades)	13 (30%)	7 (9%)	9 (12%)	3 (18%)
insuffisance cardiaque oslérienne (91 malades)	10 (23%)	23 (31%)	47 (61%)	11 (65%)
guérisons sans séquelle (55 malades)	13 (30%)	29 (39%)	11 (14%)	2 (12%)

1 - *Le pronostic infectieux* est très influencé par la date du traitement : sur 32 morts, 13 sont observées parmi les 43 malades traités dans le premier mois contre 9 seulement pour les 77 malades traités après le 3e mois.

Ce fait est en accord avec les données de la littérature (VOGLER, ROBINSON, PEARCE et GUZE) et s'explique aisément : la gravité du pronostic infectieux des endocardites aiguës est bien classique, elle est due à la virulence du germe.

2 - *Le pronostic cardiaque* nous intéresse davantage. Si l'on compare le groupe des endocardites traitées dans les trois premiers mois après le premier symptôme au groupe traité après ce délai, on observe :

- dans le groupe traité tôt, sur 118 cas :
33 insuffisances cardiaques oslériennes (28%)
contre 42 guérisons sans séquelle (36%)
- dans le groupe traité tard, sur 75 cas :
47 insuffisances cardiaques oslériennes (63%)
contre 11 guérisons sans séquelle (15%) dont 5 traités après 6 mois.

La différence est hautement significative statistiquement. Elle le reste si l'on élimine les insuffisances cardiaques satellites des syndromes infectieux rapidement mortels, ou si la limite choisie est de 2 mois au lieu de 3 mois.

Il n'est certes pas besoin de calculs statistiques pour estimer préférable un traitement précoce à un traitement tardif. Mais si nos résultats sont en accord avec le bon sens, la lecture de la littérature médicale sur ce sujet est assez surprenante.

Une majorité d'auteurs estiment en effet que les risques d'insuffisance cardiaque et la mortalité globale, ne sont pas accrus chez les malades traités tard :

NEWMAN et TORRES, étudiant 52 cas et comparant les durées d'évolution selon la survenue éventuelle de l'insuffisance cardiaque.

COHEN et FREEDMAN, analysant les perforations aortiques chez 33 malades.

PRIEST et SMITH colligeant 21 dossiers d'endocardites guéries, WEDGWOOD dans un travail analogue portant sur 29 cas, PEARCE et GUZE, sur 85 cas dont 51 morts précoces, tous donnent un pronostic identique, quelle que soit la date d'institution du traitement (du moins au delà de 2 semaines)

BUFFORD HALL sur 65 cas retrouve même une durée d'évolution moyenne de 3,7 mois dans les cas mortels, et de 4,7 mois dans les cas guéris.

D'autres auteurs font des constatations opposées :

CATES et CHRISTIE, individualisant 357 cas de leur statistique trouvent une mortalité de 27% au dessous de 10 semaines d'évolution, de 37% entre 10 et 19 semaines, de 50% au dessus de 20 semaines.

FRIEDBERG dans ses 95 observations récentes, note que 7 des 10 morts ont été traités après le 4ème mois.

VOGLER, seul à individualiser nettement le pronostic cardiaque, trouve 35 asystolies chez 90 malades traités avant le 2ème mois et 35 chez 53 sujets traités après ce délai.

Ces contradictions nous paraissent plus apparentes que réelles.

Remarquons d'abord que toutes les statistiques du premier groupe s'appuient sur des séries assez courtes. Que la plupart étudient la mortalité globale, fortement influencée par l'élément infectieux dont nous avons vu qu'il est le plus souvent léthal dans les formes aiguës traitées tôt.

Qu'enfin le calcul des durées moyennes d'évolution pour les malades morts et guéris, insuffisants cardiaques ou non, donne une appréciation chiffrée, certes, mais déformée du problème. Sur 58 de nos malades traités après 3 mois d'évolution, 11 seulement ont guéri, mais 5 de ces 11 ont été traités avec plus de 6 mois de retard (le pronostic semble ici être le plus sévère dans la zone de 3 à 6 mois). Tenir compte de ces 5 cas allongerait artificiellement la durée moyenne d'évolution des malades guéris.

Pour clore ce chapitre, qui nous paraît fondamental, des délais du traitement et de l'importance vitale qu'il y a à l'entreprendre tôt, nous citons l'observation suivante.

L'enfant N. . William, 9 ans, est hospitalisé en 1953 dans un service de pédiatrie pour une fièvre durant depuis 2 semaines. Il existe une cardiopathie (communication interventriculaire probable) parfaitement tolérée et une grosse rate. Le diagnostic de maladie d'Osler est pratiquement certain, mais la confirmation bactériologique est attendue. Seule la 8ème hémoculture poussera au streptocoque, 2 mois plus tard. Mais l'institution d'un traitement antibiotique énergique n'empêche pas l'apparition quelques jours après (au 3ème mois de la maladie) d'un souffle diastolique net. Peu après l'insuffisance cardiaque s'installe. Elle sera considérable 2 ans plus tard, avec d'énormes signes de surcharge ventriculaire gauche radiologique et électrique.

Il reste évident qu'une mutilation valvulaire peut survenir précocement, qu'elle est souvent constituée au premier examen du malade. Mais temporiser afin d'étayer le diagnostic, ou pour isoler un germe coute que coute, en multiplie les chances.

VII — INCIDENCE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE EN FONCTION DES EMBOLIES OSLERIENNES

Sur 212 endocardites, 92 (43,4%) ont été compliquées d'embolies cliniquement certaines (de ce cadre sont exclues les manifestations cutanées).

13 de ces embolies (dont 10 hémiplégies) ont été directement responsables de la mort.

Il existe une relation statistique entre la survenue des embolies et l'insuffisance cardiaque, mais surtout entre embolies et syndrome infectieux grave, ce qu'avait déjà laissé prévoir l'étude des formes très et peu virulentes :

- sur 32 morts par syndrome infectieux, 22 embolies (69%)
- sur 91 insuffisances cardiaques oslériennes, 41 embolies (45%)
- sur 55 guérisons sans séquelle cardiaque, 17 embolies (31%)

VIII — INSUFFISANCE CARDIAQUE AU COURS DES RECIDIVES ET AU COURS DES RECHUTES D'ENDOCARDITE BACTERIENNE

Nous avons pu observer chez 206 malades 6 récidives certaines (3%) (dans 4 autres cas, une récidive a été soupçonnée et traitée mais n'a pu être affirmée en l'absence de germe et d'arguments clinique formels). Aucune n'a été mortelle.

Dans 3 de ces 6 cas est apparue une insuffisance cardiaque, les 3 autres n'ayant pas modifié l'évolution de la cardiopathie. L'évolution cardiaque paraît donc conforme à celle habituellement observée, sans particularité spéciale.

10 rechutes ont été observées dans les quelques semaines ou mois qui ont suivi l'arrêt du premier traitement. Le pronostic est ici beaucoup plus sombre, et l'on a observé :

- 5 morts précoces (2 accidents cérébraux et 3 insuffisances cardiaques par mutilation valvulaire)
- 2 insuffisances cardiaques oslériennes non mortelles
- 1 insuffisance cardiaque plus tardive
- 1 seule guérison stable
- 1 malade a été perdu de vue.

LE COEUR

AU COURS DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

(C'est-à-dire entre le début apparent de la maladie et le moment où l'on décide l'arrêt du traitement antibiotique la guérison bactériologique étant obtenue de façon stable).

Jusqu'il y a peu d'années, l'immuabilité du coeur pendant la maladie d'Osler était un dogme.

Il faut aujourd'hui renverser cette proposition : *la survenue de modifications de l'auscultation, de la radiologie ou de l'électrocardiogramme au cours d'un état fébrile prolongé inexpliqué chez un cardiaque doit au contraire être tenue pour un argument important en faveur du diagnostic d'endocardite bactérienne.*

C'est la nature de ces modifications cliniques qui sera maintenant étudiée.

I — LES MODIFICATIONS DE LA SEMEIOLOGIE AUSCULTATOIRE

A. Fréquence

Les modifications de l'auscultation au cours des endocardites bactériennes sont un fait connu :

JOUVE (1936) signale l'apparition de nouveaux souffles.

CATES et CHRISTIE en 1951 ont sur 139 cas, 21 fois des changements évidents qui concernent :

10 fois la séméiologie aortique

11 fois la séméiologie mitrale

THIVOLET en 1955 note sur 82 cas :

11 formes "primitives" (10 insuffisances aortiques et une insuffisance mitrale)

8 aggravations nettes des signes valvulaires dans les cas restants.

Nous mêmes notons 40 modifications auscultatoires sur 212 cas dont

32 modifications de la séméiologie orificielle (15%)

8 frottements péricardiques (3,8%)

L'atteinte péricardique sera étudiée à part.

B. Type des modifications de l'auscultation valvulaire

L'apparition de signes orificiels nouveaux ou la modification nette des signes orificiels existants est l'élément fondamental du diagnostic de modification de l'état valvulaire (ou de lésion valvulaire nouvelle).

Il peut s'agir :

1 - d'un souffle diastolique de régurgitation aortique habituellement accompagné d'un souffle systolique irradiant vers les vaisseaux du cou.

2 - d'un souffle systolique apexo-axillaire de régurgitation mitrale.

Parfois ce souffle a une topographie spéciale, irradiant vers la base et les vaisseaux du cou (FROMENT) ou vers le dos, ce qui peut dans certains cas faire suspecter une rupture de cordages de la mitrale. Il s'accompagne en général de frémissement.

3 - de souffles abdominaux (1 cas) : l'irradiation importante d'un souffle systolique et d'un souffle diastolique vers la région épigastrique est pathognomonique de la rupture d'un sinus de Valsalva aortique dans les cavités droites.

On a encore décrit :

4 - l'apparition d'un gros souffle frémissant au 4ème espace intercostal gauche, indiquant une rupture du septum interventriculaire (nous ne l'avons pas observée).

Ces modifications auscultatoires ont un intérêt capital :

1- elles se produisent *du jour au lendemain*.

C'est à 2 auscultations successives que le souffle d'emblée maximum apparaît.

2- Ces modifications de souffles, lorsqu'elles sont perçues par un observateur avisé, ont permis dans certains cas de *soupçonner l'endocardite bactérienne*.

3- L'apparition d'un souffle nouveau est dans la règle suivie d'une *modification manifeste de l'évolution cardiaque* : dans les jours ou semaines qui suivent l'insuffisance cardiaque apparaît ou progresse.

L'importance pronostique des modifications de l'auscultation orificielle est telle que nous résumerons toutes les observations où elle a été notée, ne conservant que les 32 cas où une auscultation antérieure assez précise était connue :

Obs. 1 - N... William, 9 ans (observation citée)

Osler à Streptocoque sur C. I. V. compliqué au 8e mois, début du traitement, d'un souffle diastolique témoignant d'une insuffisance aortique sévère. Très grosse asystolie globale avec bloc complet gauche et énorme coeur un an et demi plus tard.

Obs. 2 - R... Camille, 53 ans.

Osler à Streptocoque sur rétrécissement aortique rhumatismal avec coeur à peine augmenté de volume, et électrocardiogramme normal.

Début du traitement au 35e jour. Huit jours plus tard, alors que la fièvre persistait, apparition d'un souffle diastolique intense, avec signes périphériques d'insuffisance aortique et angor.

Un an plus tard, insuffisance cardiaque globale importante, très gros coeur, forte surcharge ventriculaire gauche électrique.

Obs. 3 - S... Marcelle, 51 ans.

Osler à hémoculture négative sur insuffisance mitrale rhumatismale, évoluant depuis plusieurs mois, avec insuffisance cardiaque progressive.

A l'entrée, le cœur est gros, l'électrocardiogramme normal.

Apparition d'un petit souffle diastolique au 8e espace intercostal gauche.

Décès par insuffisance cardiaque.

Vérification : mitralite rhumatismale.

végétations sur les sigmoïdes pulmonaires.

Obs. 4 - T... Hélène, 36 ans.

Septicémie post-abortum à entérocoques.

Cœur normal au début (auscultation, radiologie, électrocardiogramme)

Apparition d'un gros souffle systolique apexo-axillaire, constaté au 3e mois de l'évolution, à l'occasion d'une rechute infectieuse.

Guérison bactériologique.

Trois mois plus tard, nouvelle rechute, avec augmentation du souffle systolique, galop, insuffisance cardiaque globale débutante.

Radiographie et électrocardiogramme restent normaux.

Malade non revue ensuite.

Obs. 5 - P... Camille, 37 ans.

Osler à Streptocoque sur insuffisance aortique rhumatismale ancienne, sans insuffisance cardiaque.

Traitement précoce, mais insuffisant.

Rechute au 4e mois avec augmentation importante du souffle diastolique, apparition d'un souffle systolique d'accompagnement et d'un bruit de galop.

Peu après, angor ; insuffisance cardiaque globale débutante.

Mort un mois plus tard par insuffisance rénale.

Obs. 6 - O... Mauricette, 23 ans.

Malade suivie par le Professeur Soulié pour Communication Inter-Auriculaire. L'auscultation comportait uniquement un souffle systolique.

Osler à streptocoque viridans traité au 6e mois : on constate l'apparition d'un petit souffle diastolique qui va persister ensuite.

Neuf ans plus tard : poussée de R. A. A. Pas de remaniements cardiaques.

Un an après : cathétérisme confirmant la C. I. A. Pressions normales.

Six ans plus tard (à 16 ans du début), auscultation identique, cœur à peine gros, E. C. G. normal. Aucune insuffisance cardiaque.

Obs. 7 - L... Arlette, 29 ans.

Septicémie à pyocyanique post-abortum (chez une malade hospitalisée pour embolie gazeuse cérébrale et sans doute coronarienne : E. C. G. d'infarctus).

Cœur normal à l'auscultation, à la radioscopie, et à l'électrocardiogramme. Au 2e jour de la septicémie, on voit apparaître un très gros souffle systolique apexo-axillaire.

Deux ans plus tard : insuffisance ventriculaire gauche manifeste, avec surcharge ventriculaire gauche radiologique et électrique (surajoutée aux signes persistants d'infarctus).

Obs. 8 - M... Marcelle, 27 ans.

Etat fébrile prolongé chez une malade présentant une bicuspidie aortique, considéré tout au long de l'évolution comme rhumatisme cardiaque évolutif aucun signe d'Osler, hémocultures négatives, polyarthralgies, augmentation du souffle diastolique pré-existant et des signes périphériques d'insuffisance aortique, apparition d'un souffle systolique apexo-axillaire intense et d'un bruit de galop.

Mort en insuffisance cardiaque.

L'évolution a duré deux mois. Le traitement a comporté : Cortisone et antibiotiques à doses faibles.

Vérification : très grosse végétations aortiques
anévrisme perforé de la grande valve mitrale.

Obs. 9 - I... Jean, 18 ans.

Osler à hémoculture négative sur rétrécissement mitral congénital, (avec bicuspidie aortique et coarctation), traité au 2e mois.

Apparition, au cours du traitement, d'un petit souffle diastolique de base, non noté précédemment.

Peu après, insuffisance ventriculaire gauche débutante, avec gros coeur et forte surcharge ventriculaire droite électrique.

Mort accidentelle six mois plus tard, après commissurotomie mitrale.

Vérification : une petite perforation aortique avec végétations.
cinq petites perforations mitrales.

Obs. 10 - D... André, 9 ans.

Septicémie à pneumocoque très virulent, traitée tôt (15e jour).

A l'entrée, souffle systolique à peine audible.

Quatre jours plus tard, énorme souffle systolique apexo-axillaire.

Mort au 8e mois en insuffisance cardiaque globale massive.

Vérification : deux tiers des cordages de la mitrale sont rompus.

Obs. 11 - M... Robert, 29 ans.

Polyarthrite fébrile sur mitralite ancienne, traitée à Chaumont.

Augmentation considérable du souffle systolique de pointe.

Le diagnostic porté est celui de rhumatisme cardiaque évolutif. Il n'y a pas d'hémoculture malgré une embolie artérielle. Le malade reçoit Cortisone et antibiotiques.

La stérilisation est obtenue, mais la mort survient quelques mois plus tard en grande insuffisance cardiaque droite.

Vérification : mitralite rhumatismale et rupture de cordages.

Obs. 12 - C... Christian, 20 ans.

Osler à Streptocoque sur insuffisance aortique rhumatismale ancienne bien tolérée, comportant une surcharge ventriculaire gauche radiologique et électrique modérée.

Traitement après cinq mois d'évolution (vite efficace) :

Le souffle diastolique a beaucoup augmenté et est piaulant ; il s'accompagne d'un souffle systolique, d'un début d'insuffisance ventriculaire gauche.

Deux mois plus tard : le souffle diastolique est énorme, le souffle systolique a augmenté, un galop est apparu.

La mort survient par dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Vérification : l'orifice aortique est aux trois quarts détruit.

Obs. 13 - C... Albert, 38 ans.

Découverte d'une insuffisance aortique minime dans le service du professeur Lenègre, après un état fébrile mal précisé.

Radioscopie et électrocardiogramme sont normaux.

Un an plus tard : le souffle diastolique a beaucoup augmenté, s'accompagne d'un souffle systolique. Il existe une grosse surcharge ventriculaire gauche radiologique et électrique, une insuffisance cardiaque globale massive bientôt mortelle.

Vérification : très grosse mutilation valvulaire aortique, plusieurs perforations, végétations calcifiées.

Obs. 14 - D... René, 36 ans.

Fièvre prolongée un mois chez un sujet ayant une maladie de Marfan, au décours de laquelle est découvert un gros souffle systolique de pointe par le médecin de ville.

Radioscopie et électrocardiogramme sont alors normaux.

Un an et demi plus tard, auscultation d'insuffisance mitrale, gros coeur, électrocardiogramme normal.

Angiocardiographie : insuffisance mitrale

insuffisance ventriculaire gauche débutante (pas de signes cliniques).

Obs. 15 - M... Marie-Catherine, 24 ans.

Osler à hémoculture négative sur C. I. V. avec sténose infundibulaire du ventricule droit, révélé au 4e mois par une dyspnée d'effort.

On constate alors un souffle diastolique et des signes périphériques d'insuffisance aortique qui n'existaient pas avant.

La surcharge ventriculaire droite existante devient surcharge combinée.

Quatre mois plus tard : cathétérisme (pressions VD : 128 - AP 18 - souffle diastolique retrouvé dans le ventricule gauche au micromanomètre).

Deux ans plus tard : insuffisance cardiaque globale bien contrôlée par digitale et diurétiques.

Obs. 16 - C... Georges, 53 ans.

Rétrécissement aortique rhumatismal avec gros souffle systolique.

Pas de souffle diastolique (professeur agrégé Bouvrain), surcharge ventriculaire gauche radiologique et électrique.

Osler à entérocoque méconnu pendant trois mois et demi, révélé par une insuffisance ventriculaire gauche.

A l'entrée : gros souffle diastolique et signes périphériques d'insuffisance aortique.

Non revu après guérison.

Obs. 17 - P... Jean, 18 ans.

Osler à Streptocoque anhémostylique de durée inconnue sur insuffisance mitrale et insuffisance aortique anciennes bien tolérées.

Augmentation d'intensité des deux souffles. Apparition de signes périphériques d'insuffisance aortique. Insuffisance cardiaque globale rapidement mortelle.

Vérification : grosse perforation de la grande valve mitrale
aorte bicuspidée ; orifice aortique largement perforé avec végétation calcifiées.

Obs. 18 - C... Paul, 60 ans.

Fièvre prolongée chez un malade n'ayant aucune cardiopathie retrouvée lors d'une première hospitalisation en médecine.

Quatre mois plus tard : découverte d'un double souffle aortique très important avec galop. Apparition simultanée d'angor, d'insuffisance cardiaque globale avec gros cœur, d'insuffisance rénale.

Mort subite au 8^e jour du traitement.

Vérification : déchirure des sigmoïdes aortiques antérieures
(petite symphyse commissurale)

Obs. 19 - D... André, 38 ans.

Sépticémie à streptocoque très virulent, avec auscultation normale à l'entrée (8^e jour).

Quelques jours plus tard : apparition d'un double souffle aortique important. Insuffisance ventriculaire gauche apparaissant au 2^e mois, mortelle six mois plus tard.

Vérification : destruction d'une sigmoïde aortique.

Obs. 20 - H... Jacqueline, 36 ans.

Septicémie à entérocoque post-abortum. Le cœur est normal.

Au cours d'une rechute au 5^e mois, découverte d'un très gros souffle diastolique, avec souffle systolique d'accompagnement, galop, signes périphériques d'insuffisance aortique.

Le cœur est à peine augmenté de volume.

L'électrocardiogramme est normal.

Il existe une dyspnée d'effort. Celle-ci s'est accrue neuf mois plus tard, époque à laquelle le cœur est très gros, l'électrocardiogramme modifié avec surcharge ventriculaire gauche.

Obs. 21 - P... Sylvianne, 34 ans.

Septicémie à entérocoque d'origine biliaire.

Le cœur est normal cliniquement, à la radioscopie, et à l'électrocardiogramme.

Trois mois plus tard, à l'occasion d'une rechute, découverte d'un gros souffle diastolique avec souffle systolique d'accompagnement et galop.

Radiographie et électrocardiogramme restent normaux. Pas d'insuffisance ventriculaire gauche.

Après trois autres mois, on note seulement une discrète cardiomégalie. Malade non revue.

Obs. 22 - T... Thierry, 13 ans.

Osler à Streptocoque viridans sur rétrécissement aortique congénital, traduit uniquement par un souffle systolique (Professeur Lian).

Premier traitement au 2e mois, puis rechute au 4e mois :

Une dyspnée d'effort apparaît.

Il existe maintenant un souffle diastolique et un galop.

Insuffisance cardiaque globale mortelle quatre mois plus tard (pas de vérification).

Obs. 23 - V... Marcel, 56 ans.

Septicémie à streptocoque très virulent.

Le coeur est normal (auscultation, radiologie, électrocardiogramme).

Au 12e jour de la septicémie, on assiste à l'apparition d'un double souffle aortique important, avec signes périphériques d'insuffisance aortique et angor.

Insuffisance ventriculaire gauche débutant dès le 30e jour, contrôlée un an après par un traitement médical intensif.

Obs. 24 - Ouaz... 21 ans.

Septicémie à entérocoques, révélée par une méningite, chez un sujet atteint de bicuspidie aortique muette (coeur normal auparavant, T.A. 13.7, aucun signe périphérique).

Découverte dès l'entrée d'un gros souffle diastolique.

T.A. 11.0

Radiographie et électrocardiogramme normaux.

Mort en insuffisance cardiaque globale quatre mois plus tard.

Vérification : bicuspidie aortique,
grosses végétations
désinsertion d'une sigmoïde.

Obs. 25 - L... Raymond, 50 ans.

Septicémie à salmonella enteridis très virulente.

Coeur normal (auscultation, radiologie, électrocardiogramme).

Traitement antibiotique inefficace.

Au 5e jour, petit souffle télésystolique de pointe.

Au 25e jour, gros souffle systolique apexo-axillaire,
dyspnée d'effort modérée
très légère cardiomégalie

Mort rapide par insuffisance rénale.

Vérification : large perforation d'un anévrysme de la petite valve mitrale.

Obs. 26 - B... Raymond, 37 ans.

Malade ayant une C. I. V. avec sténose infundibulaire du ventricule droit, traduite par un souffle systolique isolé (service du professeur Lenègre).

Osler à entérocoque de durée inconnue avant l'hospitalisation dans le service du professeur Siguier.

Il existe un très gros souffle diastolique avec signes périphériques d'insuffisance aortique.

Quatre mois plus tard, insuffisance cardiaque globale massive, avec très gros coeur, rapidement mortelle.

Il existe au cathétérisme une hypertension artérielle pulmonaire (pression moyenne AP : 55) et capillaire pulmonaire (pression moyenne capillaire : 35).

Vérification : destruction du plancher aortique.

Obs. 27 - G... Marie-Louise, 53 ans.

Fièvre prolongée des mois, traitée par quelque séries antibiotiques.

Petit souffle diastolique d'insuffisance aortique sans signes périphériques, noté au début.

Neuf mois plus tard : peu de signes évolutifs, hémocultures négatives, mais très gros souffle diastolique. T. A. 13.3

Insuffisance cardiaque globale mortelle en deux mois.

Vérification : mutilation valvulaire aortique.

Obs. 28 - G... Liliane, 21 ans.

Osler à Streptocoque sur C. I. V. (ou C. I. V. avec insuffisance aortique discrète) connue, révélé par une dyspnée d'effort brutale au 4e mois d'une fièvre.

On note alors : gros souffle diastolique, galop, signes périphériques d'insuffisance aortique. Très gros coeur.

Intervention deux mois plus tard : il existe deux destructions sigmoïdiennes, et une rupture de sinus de Valsalva dans le ventricule droit.

Mort post-opératoire.

Obs. 29 - B... Georgette, 59 ans.

Osler à Streptocoque sur insuffisance mitrale ancienne (rhumatismale? athéromateuse?), adressé dans le service du professeur Soulié par le docteur Coutureau.

Admission au 40e jour : il existe un souffle apexo-axillaire,
une cardiomégalie minime.

L'électrocardiogramme est normal.

Huit jours plus tard, alors que le traitement va être entrepris, apparition brutale d'un gros souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Les jours suivants, sous traitement : bloc incomplet gauche transitoire, puis surcharge ventriculaire gauche à l'électrocardiogramme. Le coeur augmente un peu de volume.

Rechute au même streptocoque cinq mois plus tard.

Les signes orificiels sont inchangés. Il n'y a pas d'insuffisance cardiaque (malade non revue).

Obs. 30 - T... Simone, 39 ans.

Canal artériel suivi depuis vingt ans par le professeur Soulié, avec très discret souffle continu.

Crises de R. A. A. à plusieurs reprises dans les antécédents.

Hospitalisation au 2e mois d'un Osler à staphylocoque post-abortionum (un mois auparavant, la malade avait remarqué une hyperpulsatilité artérielle).

Dès l'entrée, très gros souffle diastolique avec signes périphériques d'insuffisance aortique, galop.

Insuffisance ventriculaire gauche, puis insuffisance cardiaque globale, angor de décubitus, gros coeur.

Quelques mois plus tard, mort par grande insuffisance cardiaque globale, avec très gros coeur, et, à l'électrocardiogramme, microvoltage, bloc incomplet droit, bloc incomplet gauche.

Vérification : canal artériel (intact)

destruction du plancher aortique.

Obs. 31 - M... Louis, 31 ans.

Insuffisance aortique rhumatismale ayant fait un premier Osler (non compliqué), neuf ans auparavant.

Deuxième Osler (à streptocoque, retrouvé après stérilisation dans un anévrysme poplité excisé), admis au 6e mois de l'évolution.

L'insuffisance ventriculaire gauche est en fait apparue depuis plusieurs mois. Il existe une forte augmentation du souffle diastolique, avec gros souffle systolique d'accompagnement (frémissant).

L'insuffisance ventriculaire gauche, la surcharge gauche à la radioscopie et à l'électrocardiogramme, sont considérables.

Obs. 32 - E... Paul, 55 ans.

Septicémie à staphylocoque avec coeur normal (auscultation, radiologie, électrocardiogramme) à l'entrée, révélée par un infarctus du mésentère.

Au 15e jour : gros souffle diastolique avec souffle systolique d'accompagnement, et signes périphériques d'insuffisance aortique.

Insuffisance ventriculaire gauche importante au 2e mois, avec arythmie complète (et péricardite).

Sort peu après en insuffisance cardiaque globale (malade non revu).

Il y a toutes raisons de penser que l'apparition ou les modifications de ces souffles témoignent d'altérations, voire de mutilations valvulaires importantes puisque ces dernières ont été rencontrées dans les 16 cas où il y a eu un contrôle anatomique.

Ces 32 cas sont loin de rassembler toutes les destructions orificielles. En dehors de leur pronostic d'ensemble très sévère, sur lequel nous reviendrons, ils permettent cependant un certain nombre d'observations :

C. Conditions étiologiques

Ces observations privilégiées font beaucoup mieux ressortir la gravité de certaines conditions étiologiques que l'étude statistique d'ensemble :

1 - *grande sévérité des rechutes et des endocardites à entérocoques* : dans 4 des 5 endocardites ayant rechuté (dont 3 à entérocoques) c'est au cours de la rechute qu'est apparue la modification de l'auscultation.

2 - *retard du traitement*, dont le rôle néfaste se trouve confirmé par plusieurs exemples. Mais à l'inverse, on voit la *rapidité*, toujours imprévisible avec laquelle se constituent les mutilations valvulaires, parfois dans les premiers jours de la maladie.

3 - *virulence du germe* (endocardites primitives)

4 - *toutes les cardiopathies* peuvent se compliquer de mutilation orificielle, à n'importe quel moment de l'évolution (Obs. 29, B.. Georgette).

Comment mieux souligner l'urgence thérapeutique qu'est l'endocardite bactérienne ?

Cependant, les atteintes aortiques apparues dans 2 de ces observations chez des congénitaux (la communication interauriculaire, obs. 6, O... Mauricette, le canal artériel, obs. 30, T... Simone) ont pu être le fait d'une atteinte rhumatismale passée inaperçue, des antécédents de maladie de Bouillaud existant chez ces deux malades.

Il n'existait d'ailleurs pas (obs. 30) de greffe sur le canal.

D. Problèmes clinique

Ces cas font évidemment courir le risque d'une erreur diagnostique avec un rhumatisme cardiaque évolutif, erreur deux fois commise et dont la gravité est certaine.

Ce n'est pas notre sujet d'insister sur la faillite totale des signes biologiques dans ce chapitre toujours si difficile. Mentionnons cependant que sur 212 observations d'endocardite bactérienne, 76 fois existaient des arthralgies (ce qui est classique) dont 10 fois (ce qui l'est moins) suffisamment importantes et étendues pour avoir fait parler de polyarthrite.

En 1963, les modifications des signes orificiels au cours d'états fébriles inexpliqués sont plus souvent le fait de l'endocardite bactérienne que du rhumatisme :

en cas de doute, il faut jouer la carte bactérienne, ou du moins associer les deux types de traitement.

II — LES MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES AU COURS DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

Elle sont évidemment de pronostic défavorable. Il est cependant souvent difficile de faire la part d'une augmentation de volume ancienne due à la cardiopathie antérieure dans les cardiomégalies observées.

Lorsqu'on peut affirmer le caractère récent contemporain de l'infection oslérienne, de la modification radiologique, l'atteinte cardiaque nouvelle est très probable.

1 - Ainsi, parmi les malades morts de syndrome infectieux, 5 augmentations de volume de ce type ont été notées toutes avec insuffisance cardiaque associée :
dans 3 cas d'un cliché à l'autre ; 2 fois on n'avait pas de clichés antérieurs, mais il s'agissait d'endocardite primitive, (cliniquement et anatomiquement). Dans les 5 cas existait une mutilation valvulaire.

2 - dans le groupe des insuffisances cardiaques oslériennes (exclusion faite des cas précédents) sur 76 cas ont été notées :

a - 6 augmentations de volume pendant l'endocardite, correspondant à des mutilations valvulaires vérifiées (et dans un cas, obs. 32, E... Paul, à une péricardite associée) dont 2 se sont accentuées après l'endocardite.

b - 25 cardiomégalies, mais le volume cardiaque antérieur était inconnu.

c - enfin dans 22 cas le coeur a augmenté après l'endocardite, conséquence naturelle de l'insuffisance cardiaque oslérienne.

3 - Dans le groupe de 55 malades dont l'endocardite ne s'est pas compliquée d'asystolie et qui ont été revus plus de 6 mois après la guérison, aucune modification radiologique n'a été notée pendant l'endocardite.

18 fois, le coeur est resté normal après la guérison, dans les autres cas, la cardiomégalie observée était très probablement due à la cardiopathie antérieure.

4 - parmi les 28 malades non revus plus de 6 mois après la guérison bactériologique, ont été observées :

a - 3 augmentations de volume, correspondant :

- à une péricardite (nous y reviendrons)
- à une mutilation valvulaire certaine (obs. 29 B.. Georgette)
- à une endocardite primitive (obs. 21, P.. Sylviane)
autre mutilation aortique certaine.

b - 6 fois le coeur était normal après l'endocardite.

c - dans les autres cas, la cardiomégalie observée était vraisemblablement ancienne.

Conclusion :

Au total, ont été observées :

1 - 12 cas d'augmentation de volume du coeur d'un cliché sur l'autre, (donc certainement récentes) au cours de l'endocardite correspondant à

- 11 mutilations valvulaires certaines (dont une avec péricardite)
- 1 péricardite isolée avec insuffisance cardiaque.

2 - 24 cas d'augmentation de volume du coeur dans les mois qui ont suivi la guérison bactériologique, correspondant à une insuffisance cardiaque. 15 fois existait aussi la preuve d'une mutilation valvulaire.

3 - 55 cas sans augmentation de volume du coeur et sans insuffisance cardiaque.

III — MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Nous étudierons successivement :

les troubles du rythme et de la conduction
les surcharges électriques des cavités cardiaques.

A. Fibrillation auriculaire et autres troubles du rythme

Il est classique de dire que l'endocardite bactérienne s'observe assez rarement chez les malades en arythmie complète.

a - les chiffres retrouvés dans la littérature sont habituellement compris entre 5 et 10 % des cas, dont la moitié environ survenant pendant l'endocardite.

b - nos résultats sont identiques :

- 12 endocardites survenant chez des malades déjà en arythmie complète (5,7 %) dont 4 dans le groupe de malades ayant guéri sans séquelle cardiaque.

- 9 fibrillations auriculaires (4,2 %) venant compliquer l'endocardite, dont 3 ont été transitoires. Cette éventualité paraît beaucoup plus sévère que la précédente, 7 de ces 9 malades ayant fait également une insuffisance cardiaque oslérienne et un seul ayant guéri sans séquelle, (l'arythmie complète dans ce cas a été transitoire).

A côté de la fibrillation auriculaire, il faut noter 2 rythmes nodaux, dont un transitoire, avec là encore insuffisance cardiaque oslérienne.

B. Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

a - 2 dissociations auriculo-ventriculaires complètes ont été observées compliquant : l'une, une insuffisance aortique, l'autre un rétrécissement aortique. Toutes 2 ont été mortelles rapidement.

b - allongements de l'espace PR (13 cas)

Tous ont également compliqué des endocardites de l'orifice aortique (6 insuffisances aortiques pures, 2 rétrécissements aortiques, 4 insuffisances aortiques avec insuffisance mitrale, 1 rétrécissement aortique avec rétrécissement mitral).

- 7 fois l'espace PR était de 20/100 de seconde avec rythmes rapides, à 100 et plus.

Il y a eu dans ce groupe : 3 insuffisances cardiaques oslériennes
2 guérisons
2 malades non revus.

- 6 fois l'allongement était net, dépassant 20/100 de seconde :
22/100, 24/100, 26/100, 26/100, 28/100, 30/100.

Sauf dans les deux derniers cas, rapidement mortels, on a observé ensuite le retour à la normale.

Dans 3 de ces 6 cas (dont les 2 précédents) il existait une insuffisance cardiaque oslérienne. Les 3 autres fois, les malades ont guéri sans séquelle, mais n'ont pas été revus après 6 mois.

En résumé, seuls *les gros troubles de la conduction auriculo-ventriculaire* (dissociation complète, PR très long) paraissent de mauvais pronostic.

LENEGRE et HIMBERT ont montré que les blocs auriculo-ventriculaires ainsi que les blocs complets de la branche gauche sont la conséquence d'une inflammation diffuse, aiguë ou subaiguë, qui part des valves aortiques infectées et envahit le septum interventriculaire jusqu'au noeud de Tawara et au tronc commun du faisceau de His ainsi que sa bifurcation.

2 autres mécanismes ont été observés : l'infarctus de la cloison et la compression du faisceau de His par hernie du sinus de Valsalva à travers la cloison auriculo-ventriculaire.

C. Troubles de la conduction intraventriculaire

a - 5 blocs complets de la branche gauche sont survenus en cours d'évolution (4 au cours d'endocardites de l'orifice aortique, 1 dans une endocardite tricuspidiennne primitive) suivis 4 fois de mort rapide, 1 fois de guérison.

b - 1 bloc complet droit (complication de C. E. C.)

c - 4 blocs incomplets gauches sont survenus pendant l'endocardite (un mortel accompagnant une dissociation complète, 3 non compliquées dont l'un a été transitoire et les 2 autres étaient peut-être simplement indices d'une surcharge ventriculaire gauche).

d - parmi les nombreux cas où ont été notées des extrasystoles ventriculaires, 8 seulement particulièrement nets survenus en dehors de la digitalisation ont été retenus, dont 2 avec bigéminisme.

6 fois s'y associait une insuffisance cardiaque.

D. Surcharges ventriculaires

Comme pour l'hypertrophie radiologique, l'hypertrophie ventriculaire électrique est d'interprétation souvent difficile. Elle prend une certaine valeur lorsqu'elle s'accroît nettement en cours d'évolution. Ont été ainsi observées :

a - parmi les malades morts de syndrome infectieux, 2 cas où apparaît une surcharge ventriculaire gauche. Tous 2 correspondent à une *mul-ti-lati-on valvulaire aortique* vérifiée.

b - sur 76 autres cas d'insuffisance cardiaque oslérienne, 19 fois la surcharge s'est nettement accrue au cours même de l'endocardite.

Dans 16 de ces cas, une lésion valvulaire nouvelle a pu être affirmée soit anatomiquement (18 fois) soit cliniquement (apparition d'un souffle) : 8 fois.

Par contre, aucun des 55 malades ayant guéri sans séquelle cardiaque n'a vu apparaître ou augmenter sa surcharge électrique.

Enfin, parmi les malades non revus, on retrouve un cas de mutilation valvulaire (obs. 29, B. . Georgette) où une surcharge gauche est apparue.

Le cas particulier de la surcharge ventriculaire droite des grandes insuffisances mitrales osleriennes sera étudié au cours de ce chapitre.

E. Autres modifications électrocardiographiques (en dehors des signes coronariens).

2 coeurs pulmonaires aigus par embolies pulmonaires ont été observés, avec 2 évolutions mortelles, dues à l'endocardite et non aux embolies

1 infarctus du myocarde par embolie gazeuse précédant le début de l'endocardite (obs. 7, L. . Arlette).

2 électrocardiogrammes d'hypokaliémie avec troubles limités à l'onde T et à l'onde U sur 6 hypokaliémies franches (hypokaliémies liées probablement aux perfusions antibiotiques).

4 électrocardiogrammes de péricardite, nous y reviendrons.

En conclusion :

1. l'apparition ou l'accentuation nette de signes de *surcharge ventriculaire* électrique prend une certaine valeur en faveur du diagnostic de *mutilation valvulaire*. Cette valeur est cependant moindre que celle des souffles d'apparition récente ou des modifications radiologiques, témoignages certains de remaniements valvulaires et hémodynamiques importants.

La valeur diagnostique des signes électriques est en effet restreinte (nous le verrons au chapitre anatomique) par l'existence de modifications ischémiques du myocarde parfois réversibles.

2. les troubles de la conduction indiquent l'extension du processus infectieux jusqu'au faisceau de His et sont de pronostic très sombre.

3. l'*arythmie complète* est également un élément péjoratif lorsqu'elle survient à titre de complication au cours de l'endocardite.

IV — L'ANGOR ET L'INFARCTUS DU MYOCARDE AU COURS DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

A. Les crises angineuses

La survenue de crises angineuses est une éventualité fréquente au cours de l'endocardite bactérienne : ainsi l'avons-nous rencontrée 26 fois dans nos observations.

Nous passerons rapidement sur les huit cas où l'angor, conséquence de la cardiopathie valvulaire elle-même, est resté inchangé au cours de la maladie d'Osler (il s'agissait 3 fois de rétrécissement aortique, 3 fois de rétrécissement mitral serré isolé ou associé à une fuite aortique, 1 fois de valvulite mitro-aortique complexe, 1 fois enfin d'une insuffisance mitrale chez un athéromateux ayant un électrocardiogramme d'ischémie postérieure).

Restent 18 cas où l'angor est apparu ou a été très aggravé au cours de l'endocardite elle-même (9 %) ou à son décours.

Sur ces 18 malades, 14 sont morts.

OBSERVATIONS D'ANGOR (18 cas — 9%)

6 de ces observations ont déjà été citées au chapitre des modifications auscultatoires.

Obs. 2 - R... Camille.

Perforation aortique compliquée d'angor.

Obs. 5 - P... Camille.

Crises angineuses intenses après aggravation d'une insuffisance aortique.

Obs. 18 - C... Paul.

Angor après destruction de deux *sigmoïdes* aortiques. Mort subite.

A la vérification, le myocarde du ventricule gauche est un peu pâle dans la région sous-endocardique.

Athérome modéré des gros troncs coronariens.

Histologie : endartérite des artérioles coronaires (et rénales)
myocardite inflammatoire et oedémateuse.

Obs. 22 - T... Thierry.

Angor terminal après perforation aortique, et insuffisance ventriculaire gauche, sur rétrécissement aortique.

Obs. 23 - V... Marcel.

Insuffisance aortique primitive.

Début d'angor et d'insuffisance ventriculaire gauche un mois après la perforation. (Malade vivant un an plus tard).

Obs. 30 - T... Simone.

Angor de decubitus évoluant avec une insuffisance ventriculaire gauche massive après mutilation aortique.

12 autres cas ont été observés :

Obs. 33 - B... Marcel, 43 ans.

Double fuite mitrale et aortique parfaitement tolérée, sans signes périphériques, entré au 4e mois d'un Osler à streptocoque. Il existe alors un angor. La T.A. est à 11.1

Insuffisance cardiaque rapidement mortelle. Pas de vérification.

Obs. 34 - T... Fornick, 50 ans.

Osler à hémoculture négative sur rétrécissement aortique calcifié. Il apparaît (?) un petit souffle diastolique et de l'angor.

Surcharge ventriculaire gauche électrique s'accroissant les années suivantes, avec insuffisance ventriculaire gauche modérée.

Mort subite 3 ans après l'Osler. Pas de vérification.

Obs. 35 - C... Maurice, 33 ans.

Endocardite à streptocoque, probablement primitive, révélée par une insuffisance ventriculaire gauche rapidement croissante.

Insuffisance aortique massive.

Peu après, angor bientôt très important ; surcharge ventriculaire gauche électrique banale.

Mort en quelques mois.

Vérification : ulcération des 3 sigmoïdes (sans atteinte rhumatismale)

végétations cicatrisées

coronaires normales

il n'y a pas d'infarctus du myocarde.

Obs. 36 - P... Louis, 35 ans.

Osler à hémoculture négative sur rétrécissement aortique calcifié, arrivé au 3e mois. Il existait un angor d'effort ancien.

Le premier signe de l'endocardite a été un angor de decubitus.

A l'auscultation : double souffle aortique (pas de renseignements sur l'auscultation antérieure).

Insuffisance ventriculaire gauche bientôt massive, mortelle (à l'E.C.G. : PR à 28/100 seconde).

Vérification : effondrement du plancher sigmoïdien

anévrisme du sinus de Valsalva antero-droit, rompu dans le ventricule droit.

Obs. 37 - B... Alphonse, 32 ans.

Très grosse insuffisance aortique rhumatismale (sans doute aggravée par l'endocardite). T.A. 20.3

Un an après : angor (2 crises d'effort) et insuffisance ventriculaire gauche modérés.

Six ans plus tard : bon état cardiaque, mais traitement digitalique et diurétique continu.

Obs. 38 - L... Kleber, 20 ans.

Osler à streptocoque mal traité pendant 9 mois sur insuffisance aortique rhumatismale bien tolérée auparavant.

Au 3e mois de l'endocardite étaient apparus des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, un galop, un angor important.

Signes cliniques de très grosse fuite diastolique.

Mort au 9e mois de l'Osler par insuffisance rénale.

Pas de vérification.

Obs. 39 - Q... Madeleine, 43 ans.

Osler à hémoculture négative sur bicuspidie aortique.

A l'entrée, double souffle aortique, galop.

Insuffisance ventriculaire gauche progressive, mortelle en deux ans.

La mort a succédé à une grande crise d'angor, avec bloc complet gauche transitoire à l'E. C. G.

Vérification : effondrement quasi-total du plancher aortique
toute la région sous-endocardique du ventricule gauche est pâle.
Coronaires normales.

Histologie : destruction du tiers du myocarde par des lésions inflammatoires rappelant l'aspect de l'infarctus du myocarde. Petites branches coronariennes normales.

Obs. 40 - O... Rose, 64 ans.

Osler à streptocoque hémolytique sur insuffisance aortique syphilitique, avec angor d'effort et dyspnée d'effort anciens.

Angor réapparaissant après l'endocardite et augmentant progressivement d'intensité pendant cinq années, en même temps que l'insuffisance ventriculaire gauche. A la fin, angor subintrant (30 crises par jour).

Vérification : perforations notables des trois sigmoïdes aortiques
aortite syphilitique typique, rétrécissement de moitié de l'ostium coronarien droit
coronaires normales.

Histologie : sclérose myocardique (1/8 du muscle environ est détruit)
coronaires normales.

Obs. 41 - F... Gustave, 35 ans.

Osler méconnu (quelques jours d'antibiotiques) sur insuffisance aortique (avec antécédents rhumatismaux).

Au 3e mois : oedème pulmonaire aigu révélateur, et angor débutant.

Au 7e mois : surcharge gauche sans signes coronariens.

Mort peu après.

Vérification : très grosses perforations de deux sigmoïdes aortiques (on ne voit pas de lésion rhumatismale)
pas d'infarctus du myocarde visible
coronaires normales.

Histologie : sclérose interstitielle diffuse, avec quelques plages de sclérose plus étendues.
pas d'infarctus du myocarde
coronaires normales.

Obs. 42 - P... Catherine, 25 ans.

Osler à hémoculture négative sur rétrécissement aortique, arrivée au 5e mois
Antécédents d'angor et syncopes d'effort.

A l'auscultation : double souffle aortique et galop.

Majoration considérable de l'angor, en même temps qu'apparaît une insuffisance cardiaque globale très brutale, rapidement mortelle.

L'E. C. G. montre une surcharge gauche isolée.

Vérification : rétrécissement aortique en dôme, largement perforé par l'endocardite.

coronaires normales.

Histologie : 1/6 du myocarde environ est détruit par de la sclérose.

les petites branches coronariennes sont normales.

OBS. 43 - Q... Robert, 51 ans.

Osler à streptocoque sur insuffisance aortique syphilitique, traitée pendant plus de six mois. Syndrome infectieux non contrôlé.

Nette majoration d'un angor ancien, insuffisance ventriculaire gauche avec oedème pulmonaire aigu terminal.

L'E. C. G. montre une surcharge gauche banale.

Vérification : volumineuse destruction du plancher aortique.

aortite syphilitique non sténosante

coronaires normales.

Obs. 44 - D... René, 33 ans.

Osler à streptocoque sur insuffisance aortique ancienne, vraisemblablement aggravée : double souffle aortique dont l'élément diastolique est piaulant ; signes périphériques très nets, galop.

Ce n'est que deux ans plus tard qu'apparaissent un angor et une insuffisance ventriculaire gauche modérés (le rôle de l'Osler est ici discutable)

B. L'infarctus du myocarde

1 - La fréquence de l'infarctus du myocarde au cours des endocardites bactériennes est très variable selon les publications, et les critères électrocardiographiques et anatomiques utilisés.

2 - 5 de nos observations comportent un infarctus du myocarde anatomiquement vérifié.

a - Parmi les observations déjà citées, deux malades (18. C... Paul, 39. Q... Madeleine), ont un infarctus anatomiquement visible et ont eu des douleurs d'angor.

b - Une troisième malade est une observation typique d'infarctus du myocarde, cliniquement et anatomiquement :

Obs. 45 - D... Jeanne-Marie, 55 ans.

Osler méconnu malgré trois mois d'un état subfébrile (rétrécissement aortique calcifié).

Dès le début sont constatés : un angor

des signes périphériques d'insuffisance aortique.

Au 3e mois, grande crise douloureuse typique d'infarctus, mortelle.
E. C. G. peu démonstratif.

Vérification : ulcérations des trois sigmoïdes aortiques
une végétation s'introduit dans l'ostium coronarien droit
infarctus : pâleur sous-endocardique postérieure, avec une suffusion hémorragique.

c - Dans les deux derniers cas, c'est l'électrocardiogramme qui a pu faire soupçonner le diagnostic avant la vérification, en l'absence de douleurs coronariennes.

Obs. 46 - W... Jean, 48 ans.

Osler à streptocoque sur insuffisance mitrale rhumatismale, arrivé au 6e mois. Il existe un très gros souffle systolique apexo-axillaire, un gros cœur une asystolie modérée.

A l'E. C. G., outre une hypertrophie auriculaire gauche et un bloc incomplet droit, existe une ischémie sous-épicaire antero-septale (de VI à V4). Le tracé est identique deux mois plus tard.

La vectocardiographie permet d'affirmer un infarctus postero-diaphragmatique.

La mort survient peu après par insuffisance cardiaque.

Vérification : nombreuses ruptures de cordages des deux valves mitrales
pâleur sous-endocardique du ventricule gauche.
plaque fibreuse blanche de 3 cm sur 3 cm, postero-diaphragmatique se prolongeant vers la pointe par un infarctus plus récent.

Coronaires normales.

Histologie : infarctus volumineux ; nombreuses plaques fibreuses
gros troncs coronariens normales, mais endartérite considérable de toutes les petites branches.

Cette observation doit être rapprochée de la suivante, déjà citée.

Obs. 12 - C... Christian (mutilation valvulaire aortique).

L'E. C. G. de ce malade comportait, outre une surcharge gauche nette avec bloc incomplet gauche, des négativités de T diffuses, de type ischémique. Anatomiquement, le myocarde paraît parsemé de lésions jaune-palissandre réparties dans tout le muscle et les piliers, allant jusqu'au ventricule droit, et réalisant un aspect d'infarctus myocardique diffus.

Les coronaires sont normales.

Histologiquement, existe une importante sclérose inflammatoire de type ischémique, très évolutive, détruisant environ 1/5 du myocarde, et une très importante endartérite des artérioles coronaires.

Deux observations cliniques enfin, sont assez comparables aux 5 précédentes :

Obs. 47 - D... Alain, 20 ans.

Osler traité insuffisamment à deux reprises (sur 18 mois), arrivé avec une insuffisance aortique très importante et insuffisance mitrale modérée. L'insuffisance ventriculaire gauche s'installe peu après.

L'E. C. G. est alors d'une surcharge diastolique gauche banale.

Dix mois plus tard, il s'y ajoute des sous-décalages de ST dépassant 4 mm dans la zone correspondant à la paroi latérale du ventricule gauche.

Obs. 48 - B... André, 50 ans.

Osler à streptocoque traité tôt, sur insuffisance aortique importante.

Il existe alors une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique banale.

Un an plus tard, il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque, mais la surcharge ventriculaire gauche électrique s'est accrue et il existe une profonde dépression du segment ST en V4.

Il existe un certain nombre de malades chez qui le degré de la surcharge ventriculaire gauche électrique suffit à expliquer des modifications très importantes de l'onde T ou du segment ST.

Certains de ces cas correspondent sans doute, soit à des embolies coronaires, soit plus vraisemblablement aux profondes modifications myocardiques dont l'étude histologique montrera maints exemples.

Mais aucune preuve ne peut en être apportée par la clinique.

C. Conclusions

1) Sur 212 malades, ont été constatés :

- 18 cas d'angor apparu au cours ou au décours de l'endocardite (9%)
- 5 infarctus du myocarde anatomiquement vérifiés (2,5%)

2) Conditions étiologiques :

Les 18 observations d'angor ont été notées au cours d'insuffisances aortiques importantes. Dans 12 de ces cas, une mutilation sigmoïdienne est anatomiquement ou cliniquement certaine.

Il en est de même des 5 infarctus du myocarde, à l'exception d'un cas d'insuffisance mitrale massive par rupture de cordages.

3) Aspects cliniques et électriques :

La séméiologie des crises angineuses est variable quant à la durée et aux conditions de survenue.

Il semble s'agir le plus souvent de crises assez prolongées, l'angor de decubitus y est particulièrement fréquent.

La sédation par le traitement tonicardiaque est difficile à apprécier, ces crises cédant par ailleurs assez mal à la trinitrine.

Les aspects électrocardiographiques sont peu démonstratifs, même dans les observations d'infarctus (sauf dans un cas, où le contrôle vectocardiographique avait cependant paru nécessaire).

Il faut enfin souligner la gravité pronostique des signes "coronariens" puisque 4 malades seulement ont survécu dans le délai d'observation.

4) Interprétation des crises angineuses :

3 pathogénies de la douleur angineuse ont été proposées :

L'embolie coronaire, quasi-constante histologiquement pour certains auteurs (Brunson)

Les troubles de l'irrigation coronaire secondaires à une mutilation sigmoïdienne aortique, particulièrement redoutables pour un muscle en état d'hypertrophie rapide.

L'exagération des altérations histologiques du myocarde, où la fréquence de micro-infarctus a été maintes fois décrite (Saphir, Perry, Brunson).

Cette discussion est inséparable de l'étude anatomo-pathologique et sera reprise à ce chapitre.

Les observations précédentes plaident cependant en faveur de la 2e interprétation (mutilation sigmoïdienne aortique), quelles que soient par ailleurs les constatations anatomiques.

5) Pathogénie de l'infarctus myocardique :

L'infarctus du myocarde vrai est un accident assez rare.

Ainsi, Robinson, à partir des dossiers anatomiques du Philadelphia Gen. Hosp. (comportant 166 endocardites mortelles avant l'ère des antibiotiques et 101 vérifications d'endocardites depuis 1945), trouve un infarctus dans le premier groupe, deux dans le second (2 %).

Morgan et Bland, sur 228 cas cliniques, donnent 9 infarctus par embolies coronariennes, plus 9 autres cas d'atteinte myocardique.

Il peut *succéder à une embolie coronarienne*, ou ce qui revient presque au même, à l'obstruction d'un ostium coronarien par une végétation, comme dans l'observation de Lenègre-Mathivat-Latscha, ou comme dans l'une de nos observations.

Mais le plus souvent, ces infarctus, d'ailleurs rudimentaires, cliniquement et électriquement atypiques, paraissent n'être que le *degré extrême de la myocardite ischémique*.

Tous correspondent d'ailleurs à *d'énormes délabrements valvulaires* (4 fois aortiques, 1 fois de l'orifice mitral), et s'accompagnent de lésions histologiques très marquées de tout le myocarde.

Dans 4 de ces 5 cas existait en outre une hypertrophie marquée de l'intima des petites branches coronariennes.

V — LES PERICARDITES OSLERIENNES

Complication peu connue des endocardites bactériennes, la péricardite n'est cependant pas exceptionnelle.

Sur 442 observations, Cates et Christre la signalent 7 fois (6 fois la mort est survenue).

Friedberg l'attribue au R. A. A., à l'urémie, ou à l'extension par contiguité du processus infectieux à partir du sinus de Valsalva au cours des greffes bactériennes aortiques.

Pour Libman, la péricardite est la conséquence d'embolies coronaires avec infarctus.

Ces différentes interprétations ne paraissent pas résumer toutes les éventualités, comme le montreront les 8 observations suivantes :

Obs. 48 - R... Simone, 30 ans.

Osler à streptocoque très virulent greffé sur une sténose aortique et arrivée au 30^e jour.

Sous traitement, décrochage de la température pendant 5 jours.

Au 6^e jour, remontée thermique et frottement péricardique.

Quelques jours plus tard, énorme épanchement péricardique avec image en carafe cependant qu'apparaissent dyspnée et hoquet.

Les signes électriques (négativités profondes de T en V3, V4), ne sont visibles que huit jours plus tard, alors que l'état clinique et radiologique s'est amélioré (sans ponction).

Un mois après le début, la silhouette cardiaque et le tracé électrique ont retrouvé exactement leur morphologie du début.

L'auscultation n'a pas été modifiée.

La guérison est obtenue sans autre incident.

Cinq mois plus tard, l'endocardite n'a laissé aucune séquelle.

Obs. 32 - E... Paul, 55 ans.

Nous avons déjà cité cette observation d'endocardite primitive staphylococcique de l'orifice aortique, compliquée dès les premiers jours de l'évolution d'une insuffisance cardiaque globale.

Vers le 30^e jour, (date de l'hospitalisation dans le service du Professeur Soulié), le volume cardiaque est modérément augmenté, l'axe électrique est passé de + 45° à - 30°. Cette déviation axiale s'accompagne d'un aplatissement de l'onde T dans toutes les dérivations, attribué à la Digitaline, mais qui va persister.

Un mois plus tard, arythmie complète compliquée d'oedème pulmonaire aigu.

Encore un mois après (à 3 mois et demi du début), alors que le syndrome infectieux paraissait terminé, apparaît un frottement péricardique suivi d'un épanchement considérable (radiologiquement atteignant la paroi thoracique droite).

A l'E. C. G., T plats inchangés.

L'image radiologique commence à diminuer après une dizaine de jours et reprendra son aspect antérieur un mois plus tard, en même temps que les ondes T se redressent lentement.

Il n'y a eu à aucun moment de signes de tamponnade, et le malade sort en insuffisance cardiaque, après cinq mois d'hospitalisation.

Obs. 49 - D... Louise, 48 ans.

Endocardite à hémoculture négative avec insuffisance mitrale, traitée après 40 jours d'évolution.

Rechute probable au 7e mois avec insuffisance cardiaque globale progressive. Le souffle systolique est inchangé.

Apparition d'un frottement péricardique peu avant la mort.

Vérification : 250 cc de sang pur dans le péricarde

3 perforations assez larges sur les deux valves mitrales

pas de végétation.

coronaires normales

pas d'infarctus.

Pas d'histologie.

Obs. 50 - L'H... Fernand, 31 ans.

Osler à hémoculture négative sur bicuspidie aortique ; traité seulement au 6e mois.

A l'entrée : double souffle aortique dont la composante systolique a un timbre piaulant. Galop.

Un mois plus tard, frottement péricardique.

Gros coeur. A l'E. C. G. : surcharge gauche banale.

Vérification : 50 cc de liquide citrin dans le péricarde, dont la face postérieure est parsemée de villosités importantes.

Les deux sigmoïdes aortiques montrent des lésions ulcérées et végétantes, un peu indurées, et calcifiées.

Pas d'histologie.

Obs. 51 - Z... Raymond, 46 ans.

Osler à streptocoque sur insuffisance mitrale avec insuffisance aortique, traité seulement au 4e mois.

Le diagnostic de début avait été celui de rhumatisme cardiaque évolutif, sur l'association de fièvre, frottement péricardique variable, sans signes radiologiques, et d'un allongement de PR à 20/100 de seconde (avec bloc gauche.

Pas de signes péricardiques individualisables).

Evolution cependant favorable.

Obs. 10 - D... Andrée, 9 ans.

Observation citée précédemment d'une septicémie à pneumocoque avec rupture de nombreux cordages de la mitrale.

Peu avant la mort avait été noté un frottement sans autres signes de péricardite.

Vérification : liquide péricardique trouble, mais stérile (il s'agit plus, ici, d'une péricardite septicémique que d'une péricardite oslérienne vraie).

Obs. 52 - D... Ettore, 37 ans.

Endocardite primitive de l'orifice aortique, à hémoculture négative, révélée après un syndrome grippal par des palpitations.

Signes de fuite diastolique importante.

Radiographie et électrocardiogramme normaux à l'entrée.

Deux jours plus tard, frottement péricardique, aplatissement de T dans toutes les dérivations.

Tout rentre dans l'ordre en huit jours.

Obs. 53 - L... Michel, 15 ans.

Osler à streptocoque traité dès les premiers jours, sur sténose médio-ventriculaire du ventricule gauche.

Au 30^e jour, après 15 jours d'apyrexie, survenue d'un frottement péricardique avec troubles de la repolarisation en V5 et V6.

Pas de modification radiologique.

Retour à la normale après quelques jours.

Aucun autre incident.

Ces 8 observations cliniques (3,8 %) sont loin de rassembler la totalité des cas de péricardite, comme le montrera l'étude anatomique.

Leur symptomatologie est assez banale, encore qu'il y manquait dans tous les cas la douleur angineuse : frottement constant, signes électriques plus ou moins nets, souvent difficiles à lire derrière les signes de surcharge et les troubles de conduction.

Dans 2 cas, épanchement très volumineux, avec une fois signes de compression débutants.

Cependant, *le pronostic* n'a pas paru sévère, les trois morts observées dans ce groupe étant la conséquence exclusive de l'insuffisance cardiaque par mutilation valvulaire.

Remarquons d'ailleurs qu'aucune de ces péricardites cliniques n'est associée à des embolies coronaires ou à un infarctus, l'inverse étant également vrai.

Leur pathogénie est d'autant plus difficile à éclairer.

L'interprétation de Friedberg (extension de l'infection à partir d'une endocardite de l'orifice aortique), est plausible au moins pour les deux premiers malades, chez qui existait un épanchement important. Mais elle ne saurait expliquer les péricardites des mitraux et des congénitaux.

Robinson et Ruedy, contrôlant anatomiquement 166 endocardites de l'époque pré-antibiotique, trouvent 2 péricardites purulentes et 12 fibreuses, et sur 101 vérifications faites entre 1950 et 1960, notent 13 péricardites :

- 2 avec infarctus du myocarde
- 1 avec rupture aortique
- 4 fibro-purulentes
- 5 fibrineuses
- 1 hémorragique.

Dans 10 de ces 13 cas, existait aussi une perforation valvulaire.

Nous pensons qu'en réalité, à l'exclusion de quelques cas consécutifs à un infarctus du myocarde, une fusée purulente partie des nids sigmoïdiens aortiques, ou une rupture de l'aorte, la péricardite est la conséquence de l'atteinte "inflammatoire" du myocarde dans la zone sous-épicaudique.

Jouve constatait dans ces cas la présence d'infiltrats inflammatoires disséminés, à prédominance péri-vasculaire, parfois très nombreux, s'accompagnant de tuméfaction de l'endothélium vasculaire.

Laplane et Tournier dans leur étude sur l'endocardite expérimentale, notent un maximum de lésions histologiques du myocarde (semblables à celles de l'homme) au voisinage de la valvule atteinte, mais aussi une importante inflammation sous-épicaudique (faisant de l'endocardite bactérienne une endo-myocardite ou une endo-myo-péricardite).

Quoiqu'il en soit de ces discussions, il reste que *la survenue d'une péricardite chez un malade soupçonné d'endocardite bactérienne doit être retenue comme un argument en faveur de ce diagnostic.* Elle ne permet en tout cas de l'éliminer en aucune manière.

L'existence de cette complication paraît un argument assez fort contre l'emploi des anticoagulants (par ailleurs contre-indiqués par l'existence d'anevrysmes mycotiques).

VI — L'INSUFFISANCE CARDIAQUE OSLERIENNE

A. Généralités

1 - *La fréquence* de l'insuffisance cardiaque oslérienne, nous l'avons déjà indiqué, s'établit dans notre série à 42,9 % des cas.

2 - *Le mode de reconnaissance* de la cardiopathie est variable.

Dans la plupart des cas, c'est au cours même de l'endocardite d'Osler ou au décours d'un Osler diagnostiqué que l'insuffisance cardiaque est reconnue.

Un point tout particulièrement important (HEPPER ET EDWARDS, P. CHICHE) est confirmé par un certain nombre de nos observations : c'est parfois devant une insuffisance cardiaque de constitution rapide et d'évolution grave qu'il s'agit de faire un diagnostic rétrospectif d'endocardite d'Osler.

Celle-ci en effet a été méconnue dans 8 de nos cas où l'étiologie du déclenchement ou de l'aggravation de l'insuffisance cardiaque n'a pu être mise en évidence et prouvée que par les constatations autopsiques, montrant des lésions typiques d'endocardite bactérienne.

Ces 8 cas correspondent aux 8 cas rapportés par HEPPER ainsi qu'aux 2 cas rapportés par P. CHICHE dans les insuffisances mitrales post-oslériennes.

L'explication de ces faits comporte plusieurs hypothèses :

a - soit guérison spontanée de certaines endocardites bactériennes (LIBMAN, THAYER)

b - soit germe spécialement sensible et guérison obtenue après un traitement antibiotique bref déclenché sans diagnostic précis (c'est le cas dans 6 au moins de nos 8 observations).

Il est donc tout spécialement important devant des tableaux de cette nature de s'enquérir de l'existence dans les antécédents récents d'une fièvre traitée par les antibiotiques.

3 - Qu'il s'agisse d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite, ou d'insuffisance cardiaque globale, sa *symptomatologie clinique* n'offre aucune particularité. Il faut cependant noter la fréquence très grande d'une tachycardie à 100 et plus par minute, dont on a fait une conséquence de la "myocardite oslérienne".

Par ailleurs, chez 3 malades, mortes d'endocardite résistante aux antibiotiques à localisation tricuspide (2 fois), ou pulmonaire, un syndrome asphyxique avec défaillance cardiaque droite débutante a été observé.

L'autopsie a montré des embolies pulmonaires infectantes avec abcès du poumon multiples.

4 - C'est leur remarquable *rapidité d'évolution* qui est la particularité essentielle de ces insuffisances cardiaques.

B. Etude analytique

Dans les tableaux suivants se trouvent rassemblées et résumées les données essentielles des observations comportant une insuffisance cardiaque oslérienne.

1 - Ces observations ont été groupées selon le type de la *cardiopathie d'origine* (rhumatismale, congénitale, etc..)

2 - La *durée d'évolution* est indiquée par rapport à la guérison bactériologique :

on voit que nombre de malades sont décédés avant celle-ci généralement d'insuffisance cardiaque, parfois d'infection ou d'embolie artérielle.

Dans les cas où la guérison a été obtenue, les tableaux indiquent :

- la durée de l'évolution jusqu'à la mort par insuffisance cardiaque
- et pour les malades qui ont survécu, le recul dont on dispose après la guérison bactériologique.

3 - Quelle que soit la cardiopathie initiale, le *syndrome clinique dominant* a été mentionné : le plus souvent il s'agit d'une insuffisance aortique ou d'une insuffisance mitrale.

Lorsqu'une fuite aortique ou mitrale préalable a paru nettement aggravée, nous l'avons indiqué.

4 - Enfin, l'importance des éventuelles mutilations valvulaires et des lésions histologiques a été schématisée.

CARDIOPATHIES RHUMATISMALES

NOM	Age	Cardiop.	Germe	Durée évol. av. Tt actif	IVD	IVG	Angor du à Osler	Durée évol.après guéris.bac	Synd.clin.	Mutil. valv. anatom.	Lésions histologi- ques
S. Aldrich	31	IA	O	60 J.	+	++		Mort subite	IA	++	++
C. Simone	40	RM+IM+ myxome	non fait	?	+++	+++		Mort à 4 ans	IM	++	+
G. Alain	56	IM + IA	non fait	?	++	++		Mort(délai inconnu)	IM + IA	+++	+++
C. Georges	53	RA	entéro	105 J.		++		Non revu	IA		
F. Gustave	35	IA	Non fait	?	+	+++	+++	Mort 7e mois	IA	++	++
L. Georges	23	IM + IA	entéro candida	45 J.	+	++		2 1/2 ans	IM + IA		
P. Raoul	41	IA	Strepto	55 J.	+	+		2e Osler Mort (infection) 7e mois	IA agg.	++	+
V. Made- leine	63	IM	Strepto	55 J.	+	++			IM		
T. Maurice	65	IA + IM	entéro	60 J.	+	+++		3 mois	IA agg.		
D. Marie	29	RM+IM+IA	Staphylo strepto	135 J.	+++	+++		2 ans 2e Osler 8 ans	IA agg.		
L. Joseph	22	IM + IA	Staphylo	50 J.	+	±			IM + IA		
P. Cathé- rine	25	RA	O	120 J.	+++	+++	++	Mort(I.C.)	IA agg.	+++	++
G. Marie- Louise	53	IA	O	11 mois	++	+++		Mort(I.C.)	IA agg.		

NOM	Age	Cardiop.	Germe	Durée évol. av. Tt actif	IVD	IVG	Angor dû à Osler	Durée évol. après guérissbac.	Synd. clin.	Mutil. valv. anatom.	Lésions histologiques
T. Simone	39	IA + CA	Staphylo	60 J.	++	+++	++	Mort 4e mois	IA agg.	+++	
L. René	41	IM + IA	Strepto	25 J.	+	+++		Mort 15e mois	IM + IA	non faite	non faite
M. Mohamed	27	IA + IM	entéro	6 mois	+	+++		Mort 2e mois	IA + IM	non faite	non faite
D. Louis	49	IM	Strepto	125 J.	+	+		Non revu	IM		
D. Alain	20	IM + IA	non fait	18 mois		++		1 1/2 ans	IA agg.		
M. Louis	31	IA	St.Hémo.	6 mois		++		1 mois	IA agg.		
R. Camille	53	RA	Strepto	35 J.	+++	+++	+	1 an	IA		
J. Paul	27	IM + IA	Strepto	80 J.	+++	+++		7 mois	IM + IA		
S. Marcelle	51	IM	O	?	++	++		Mort(1C.)	IM	O	non faite
B. Marcel	43	IA + IM	Strepto	120 J.	+	+++	+	Mort 2e mois	IA agg.		
P. Camille	37	IA	Strepto	15 J.	++	++	++	Mort ins. rén.	IA agg.		
B. Alphonse	32	IA	St.Hémo.	14 mois		+	+	7 ans	IA		
L. Weber	20	IA	Strepto	9 mois	+	++	++	Mort ins. rén.	IA agg.	non faite	non faite

NOM	Age	Cardiop.	Germe	Durée évol. av. Tt actif	IVD	IVG	Angor dû à Osler	Durée évol. après guérisbac	Synd. clin.	Mutil. valv. anatom.	Lésions histologiques
R. Jean	39	IA + IM	Strepto	6 mois		+		Mort hémip. Non revu		++	non faite
P. André	47	IA	O	7 mois	+	++			IA agg.		
P. Helvétia	38	IA	entéro	6 mois	++	++		Mort ins. car.	IA agg.	non faite	
M. Robert	29	IM	non fait	?	++	++		Mort ins. car.	IM agg.	+++	++ ou +++
C. Christian	20	IA	Strepto	150 J.		+++		Mort 2e mois	IA agg.	+++	+++
R. Armand	57	IA	entéro	7 mois		++		Mort ins. car.	IA	++	+ ou ±
M. Claude	30	IM + IA	Strepto	40 J.		+		Non revu	IM agg. IA		
F. Louis	27	IM	Strepto	150 J.	+++	++		Mort 2 ans 1/2	IM agg.	non faite	non faite
J. Claude	28	IM	Strepto	150 J.	++	+++		Mort 3 ans	IM agg.	+++	non faite
P. Jean	18	IM + IA	Strepto	?	+	+++		Mort(I.C.)	IM agg.	++	++
Q. Alphonse	56	RM + IM	Serratia	1 J.		+		Mort infection	IM	+++	+
C. Paul	60	IA	O	150 J.	+	+++	+	Mort(I.C.)	IA agg.	++	++
W. Jean	48	IM	Strepto	6 mois	+	+		Mort(I.C.)	IM	+++	+++

CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

NOM	Age	Cardiop.	Germe	Durée évol. av. Tt actif	IVD	IVG	Angor dû à Osler	Durée évol. après guér.bac.	Synd. clin.	Mutil. valv.	Lésions histologiques
D. Henri	24	coarct. + M. double + RAA	O	90 J.	+	+		Mort(I.C.) IA	IA	+	non faite
J. René	29	canal (+ RAA)	entéro	7 mois	+++	+++		Mort(1er mois)	IA	+++	+++
H. Jean	18	RM cong. + bicusp. + coar.	O	45 J.	++	++		Mort accident.	IA	+	
G. Marie Rose	12	Fallot	entéro	80 J.	+	+		Mort(I.C.)	Fallot	++	±
D. René	36	Marfan (IA ?)	Strepto	70 J.	±	±		1 ans 1/2	IM		
N William	9	CIV	Strepto	70 J.	+++	+++		20 mois	IA		
M. Marie-Catherine	24	CIV + St. inf. VD	O	105 J.	+	++		3 ans	IA		
B.Armand	26	canal	entéro	13 mois		++		Mort(I.C.)	canal	+	± anciennes
D. Raymonde	36	CIV	non fait	?	+	+		Mort(I.C.)	IA	++	++
G. Liliane	21	CIV	Strepto	170 J.	+++	+++		Mort(I.C.)	IA	+++	+++
R. René	25	Fallot anast.	O	10 mois	+++	++		Mort 12e mois	Fallot	+++	+++
P. Lauraine	13	CIIV	Strepto	120 J.	+++	+++		Mort 1er mois	CIIV	+++	±
B. Fernand	37	CIV + St inf. VD	entéro	8 mois	++	+++		Mort 5e mois	IA	+++	+++

BICUSPIDIES AORTIQUES, R. A. CALCIFIES, I. A. SYPHILITIQUES

NOM	Age	Cardiop.	Germe	Durée évol. av. Tt actif	IVD	IVG	Angor du à Osler	Durée évol.après guéris.bac.	Synd. clin.	Mutil. valv. anatom.	Lésions histologi- ques
J. Marie	55	RA	non fait	90 J.		++	++	Mort(I.C.)	IA	++	non faite
U.Fernand	31	Bicusp.	O	150 J.	++	+++		Mort(I.C.)	IA	++	non faite
M. Mar- celle	27	Bicusp.	non fait	105 J.	++	+++		Mort(I.C.)	IA agg.	++	++
G. Yvonne	17	RA	O	105 J.	+++	+++		Mort(I.C.)	RA	O	+++ anc.
V. André	20	Bicusp.	Strepto	15 J.	+++	+		Mort(I.C.)	IA	++	+ ou ++
P. Louis	35	RA	O	80 J.	++	++	++	Mort(I.C.)	IA agg.	+++	++
Q. Made- leine	43	Bicusp.	O	60 J.	++	+++	+++	Mort 20e mois	IA agg.	+++	+++
C. André	32	Bicusp.	Staphylo	30 J.	+	+++		Mort(I.C.)	IA	++	++
O. Rose	64	IA Syphil.	St Hémol.	?	+	+++	+++	Mort à 5 ans.	IA agg.	++	+
T. Thier- ry	13	RA	Strepto	120 J.	+++	+++	+	Mort 4e mois	IA agg.	non faite	non faite
Q.Robert	51	IA Syphil.	Strepto	6 mois	+++	+++		Mort(I.C.)	IA	++	
F.Adolphe	41	RA	non fait	?	+	++		Mort délai inconnu	IA	+	+
O. Ali	21	Bicusp.	entéro	30 J.		++		Mort 3e mois	IA agg.	+++	++
Q.Fernand	56	IA Syphil.	entéro + proteus	50 J.	+	++		Mort infection	IA	non faite	non faite
R.Etienne	34	Bicusp.	Staphyl.	100 J.	+++	+++		7 mois (prothèse)	IA agg.	+++	+++

ENDOCARDITES PRIMITIVES

NOM	Age	Cardiop.	Germe	Durée évol. av. Tt actif	IVD	IVG	Angor dû à Osler	Durée évol. après guéris. bac	Synd. clin.	Mutil. valv. anatom.	Lésions histologiques
V. Maurice	22	IA	Strepto	90 J.		+		non revu	IA		
J. Clément	30	IA	Strepto	65 J.		+		non revu	IA		
T. Hélène	36	IM	entéro	110 J.	++	+++		non revu	IM		
L. Arlette	29	IM	Pyocyan.	1 J.		+		2 ans	IM		
T. Eugène	58	IA	entéro	120 J.		++		2 ans	IA		
C. Maurice	33	IA	Strepto	6 mois	++	+++	+	Mort 6e mois	IA	++	non faite
D. Louise	48	IM	O	40 J.	++	+++		Mort 5e mois	IM	++	+
C. Paul	55	IA	StHémol.	120 J.		++		Mort(I.C.)	IA	+++	+++
D. Andrée	9	IM	Pneumo	15 J.	+++	+++		Mort 3e mois	IM	+++	++ ou +
L. Robert	45	IA + IM	non fait	7 mois	++	++		Mort 7e mois	IA	++	+
C. Albert	38	IA	non fait	?	++	+++		Mort 2e mois	IA	+++	++

NOM	Age	Cardiop.	Germe	Durée évol. av. Tt actif	IVD	IVG	Angor du à Osler	Durée évol. après guéris.bac.	Synd. clin.	Mutil. valv. anatom.	Lésions histologi- ques
P. Margu.	34	IM	entéro	?	+++	+++		Mort à 1 an	IM	+++	++
D. André	38	IA	Strepto	10 J.	+++	+++	?	Mort 10e mois	IA	+++	++
M. Yvette	34	IM	non fait	60 J.	+	+++		Mort à 2 ans	IM	++	+
H. Jac- queline	36	IA	entéro	150 J.		++		9 mois	IA		
L. Emile	34	IA	non fait	160 J.	+++	+++		13 mois	IA		
V. Marcel	56	IA	Strepto	45 J.	++	+++	+	9 mois	IA		
J. Robert	26	IA	Pneumo	8 J.	++	+++		Mort 8e mois	IA	++	+
M. P. Jean	63	IM	Staphylo	11 mois	+	+++		Mort (I. C.)	IM	+++	++
L. Ray- mond	50	IM	Salmonel	13 J.		+		Mort (ins. rén.)	IM	++	+
P. Georges	32	IA	Staphylo	150 J.		++		3 mois	IA		
E. Paul	55	IA	Staphylo	68 J.	+	++		1 mois	IA		

C. Les cardiopathies oslériennes

Nous nous efforcerons pour terminer, de regrouper les données cliniques précédentes en fonction de la cardiopathie pré-existante et des lésions ajoutées par l'endocardite elle-même.

Cette étude aura pour base les cas vérifiés anatomiquement.

1° — L'insuffisance aortique post-oslérienne

Nous en avons observé 26 cas (dont 11 avec angor)

a - 22 observations de ce type ont comporté un *contrôle anatomique*.

Secondaires à une insuffisance aortique rhumatismale ou syphilitique, à un rétrécissement aortique ou à une bicuspidie (6 fois), tous comportaient une mutilation sigmoïdienne.

Leur *symptomatologie* et leur *évolution* ont tous les caractères des grandes insuffisances aortiques à évolution maligne décrites par Chiche, Maurat, Joly et Carlotti, c'est-à-dire :

- l'existence des *signes périphériques* très marqués
- la fréquence de l'*angor* (7 cas), souvent angor de decubitus avec crises subintrantes
- enfin une évolution rapide vers la *défaillance ventriculaire* gauche, puis globale : la mort est survenue 10 fois dans les 6 premiers mois après la guérison bactériologique

9 fois dans les 6 mois suivants

1 fois 20 mois après

1 fois après 5 ans, malgré une importante

destruction de l'orifice.

Reste un malade qui, en grande insuffisance cardiaque au 7e mois, a été opéré avec succès d'une désinsertion sigmoïdienne et dont l'état est transformé 4 mois après l'intervention.

b - De ces 22 cas comportant une mutilation valvulaire aortique vérifiée, on peut rapprocher 4 autres cas où existait un angor et dont l'évolution a été mortelle en 1 à 6 mois après guérison bactériologique pour lesquels il n'y a pas eu de contrôle anatomique.

4 malades enfin, dont 2 ont été vérifiés anatomiquement, ont évolué de façon identique, quoique sans angor, vers la mort en 4 et 14 mois. Mais ici, à l'insuffisance aortique, s'associait une fuite mitrale importante.

La gravité de l'insuffisance aortique post-oslérienne par mutilation valvulaire est soulignée par tous les auteurs :

Cohen et Freedman notent 7 évolutions mortelles sur 10 cas, mais sans préciser les délais d'observation.

Tompsett et Lubash sur 10 cas également, (dont 5 ne touchaient qu'une sigmoïde) ont 10 morts, dont 9 dans les 8 mois qui ont suivi l'endocardite, le dernier 33 mois après.

Cette gravité propre à l'insuffisance aortique oslérienne qui la distingue de manière si frappante de l'insuffisance aortique rhumatismale habituelle, est notée par Chiche et ses collaborateurs dont le quart des insuffisances aortiques graves ont succédé à une endocardite bactérienne, comme par W. P. Harvey pour qui le cinquième des insuffisances aortiques justiciables de la chirurgie ont une histoire de greffe oslérienne.

2° — L'insuffisance mitrale post-oslérienne

La notion précédente est encore plus valable pour l'insuffisance mitrale oslérienne, cardiopathie aussi sévère et rapidement évolutive que l'insuffisance mitrale rhumatismale est habituellement bien tolérée.

12 insuffisances mitrales avec endocardite bactérienne ont été vérifiées anatomiquement :

a - 9 avaient des ruptures de cordages, 1 de volumineuses perforations mitrales.

La symptomatologie et l'évolution chez ces 10 malades ont les caractères définis par Chiche, Pernot, Caramanian et N. Azerad dans une étude précédente :

- *Souffle systolique de pointe* habituellement important
- Apparition rapide d'une *défaillance cardiaque globale* avec gros coeur et forte surcharge vasculaire pulmonaire.
- A l'électrocardiogramme, 5 fois c'étaient les signes de *surcharge ventriculaire droite* qui dominaient.
- 5 de ces malades ont été cathétérisés.

Dans tous les cas existait une *hypertension capillaire et artérielle pulmonaire* ; la pression artérielle moyenne dépassant 40.

La mort est survenue deux fois dans les 6 premiers mois, 4 fois dans les 6 mois suivants, une fois après 2 ans (après tentative de prothèse valvulaire pour rupture de cordages), une fois 4 ans après la guérison bactériologique, dans le dernier cas, dans des délais indéterminés.

Le 10e malade, en grande insuffisance cardiaque après 3 ans, a été opéré avec un succès provisoire de 3 mois d'une rupture de cordages.

b - 2 autres observations sortent du cadre précédent :

- chez une malade morte de syndrome infectieux, n'existaient que des végétations de l'orifice pulmonaire (obs. S. . . Marcelle).
- un malade, mort accidentellement 4 ans après l'endocardite, sans insuffisance cardiaque, avait 3 petites perforations de la mitrale.

Des observations précédentes se rapproche celle d'un malade mort à la 3^e année d'insuffisance cardiaque droite avec surcharge ventriculaire droite électrique presque pure (insuffisance mitrale oslérienne certaine) pour lequel il n'y a pas eu de contrôle anatomique.

Enfin, 2 insuffisances mitrales "primitives" sont en insuffisance cardiaque gauche 6 mois et 2 ans après la guérison bactériologique.

3° — Le canal artériel après endocardite bactérienne

Les 3 malades chez qui une insuffisance cardiaque, surtout gauche, a suivi une greffe infectieuse sur canal artériel ont été vérifiés anatomiquement. (sur un total de 7 canaux infectés).

La mort est survenue 1 mois, 6 mois et 13 mois après la guérison bactériologique.

Dans les 3 cas existait une destruction de 2 ou 3 sigmoïdes aortiques. (chez une des malades, rhumatisante connue, il n'y avait pas de végétation sur le canal artériel).

On est ainsi fondé à penser que l'atteinte sigmoïdienne est nécessaire à l'apparition de l'asystolie.

4° — La C.I.V. après endocardite bactérienne

Les constatations sont du même ordre pour les greffes infectieuses au cours de la communication interventriculaire, et les 5 insuffisances cardiaques observées sur 10 cas :

a - dans une observation où la mort par insuffisance cardiaque globale est survenue 3 mois après guérison bactériologique la vérification anatomique a montré une destruction du plancher aortique.

b - Chez 2 autres malades, une insuffisance aortique, dont la date d'apparition était inconnue, se trouvait associée à la communication interventriculaire.

Chez l'une morte de syndrome infectieux et d'insuffisance cardiaque droite, existait une rupture d'anévrisme d'un sinus de Valsalva dans le ventricule droit.

L'autre, après 4 mois d'évolution infectieuse, avait une insuffisance cardiaque globale massive qui a conduit à une tentative chirurgicale après traitement antibiotique ; il existait une destruction de deux sigmoïdes aortiques et une rupture de sinus de Valsalva dans le ventricule droit.

c - Enfin, chez 2 malades guéris bactériologiquement, une insuffisance aortique est apparue pendant l'endocardite, bientôt compliquée d'insuffisance cardiaque surtout gauche.

Ces deux malades ont été perdus de vue après 22 mois et 42 mois d'évolution.

5° — Autres insuffisances cardiaques post-oslériennes

a - *Tetradé de Fallot*

2 insuffisances cardiaques sont survenues dans la série de 9 greffes bactériennes sur *tetradé de Fallot* :

Un malade mort d'insuffisance ventriculaire droite 11 mois après l'endocardite avait de nombreuses ruptures de cordages et une perforation de la tricuspide et, par ailleurs, de volumineuses végétations obstruant en partie l'orifice pulmonaire.

Dans un autre cas où la mort a été due au syndrome infectieux, une insuffisance cardiaque globale est apparue très rapidement et les 3 sigmoïdes aortiques étaient perforées.

b - *Coarctation.*

Une insuffisance cardiaque, mortelle 4 mois après la guérison bactériologique a été observée (sur un total de 3 coarctations infectées).

Il existait anatomiquement une perforation sigmoïdienne et de très volumineuses végétations obstruant en partie l'orifice aortique.

c - *Canal atrio-ventriculaire commun.*

Dans cette observation, la mort par insuffisance cardiaque globale a suivi de 2 mois la guérison bactériologique. Anatomiquement, presque tous les cordages de la mitrale et de la tricuspide étaient rompus.

Au total, si nous groupons les types précédents de cardiopathies congénitales, nous avons observé 12 insuffisances cardiaques sur 30 cas, répondant à des atteintes orificielles massives :

- 10 fois de l'orifice aortique
- 2 fois de la tricuspide (et de la mitrale)

6° — Le "rétrécissement aortique post-oslérien"

Froment et Thivolet ont décrit sous ce nom l'apparition après une endocardite bactérienne guérie, d'une sténose aortique par calcification de végétations volumineuses ; calcification qui demande des mois et peut-être des années.

Nous n'avons aucune observation de ce type dans notre série. Notons cependant qu'à 3 reprises, chez des malades morts de syndrome infectieux ou décédés peu après la guérison bactériologique, existaient de très volumineuses végétations, obstruant presque l'orifice aortique (2 fois) ou l'orifice pulmonaire.

Ces 3 cas ne comportaient pas cependant de syndrome clinique d'obstruction orificielle indiscutable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Toutes les observations qui concernent ce chapitre proviennent du laboratoire d'Anatomie Pathologique du Professeur P. Soulié. L'étude anatomique a été colligée par MM M. Caramanian et P. Chiche qui ont groupé les protocoles anatomiques. Elle porte sur 72 vérifications anatomiques, dont 49 étudiées histologiquement.

L'importance de ce chapitre de confrontation anatomique ne saurait être assez soulignée. L'interprétation des accidents cardiaques au cours des endocardites bactériennes a, nous l'avons vu, été vivement discutée et a donné lieu à de multiples hypothèses parmi lesquelles celles de myocardite infectieuse, de myocardite rhumatismale et même de myocardite toxique. Le rôle des nodules d'Aschoff, celui des soi-disant nodules de "Bracht Wächter", l'artérite coronarienne (Bertrand), l'allergie à la Pénicilline (Donzelot, Giraud, Cazal et Loubatière), l'infarctus myocardique dans son type usuel (Seabury), ou miliaire (Perry, Flemming et Edwards) ont tour à tour été invoqués. Il nous paraît que les lésions valvulaires et myocardiques dont nous donnons la description très brève ici apportent un support anatomique évident et peu discutable aux troubles hémodynamiques et à l'insuffisance myocardique observés dans les endocardites bactériennes.

LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES

A. - Nous ne reviendrons pas sur les lésions endocardiques classiques : végétations, ulcérations, altérations de la surface endocardique, lésions de jet, dont la description est excellemment et très concrètement faite depuis Osler, Libman, Friedberg.

B. - Nous nous attachons essentiellement aux lésions *valvulaires* responsables d'altérations importantes des fonctions orificielles et aux lésions pariétales destructrices, susceptibles d'entraîner des modifications hémodynamiques intenses, ainsi qu'aux lésions les plus apparentes du myocarde.

C. - Les lésions valvulaires peuvent être groupées en 7 grands types qui existent parfois isolément, mais dans la majorité des cas s'associent.

1 — Les éversions valvulaires

Elles sont l'un des processus les plus fréquents. Nous l'avons rencontré 16 fois. Il atteint l'orifice aortique et lèse les sigmoïdes de telle façon qu'il aboutit à une régurgitation dont on peut présumer qu'elle est toujours volumineuse. Cette éversion valvulaire peut être réalisée de 3 façons différentes :

- Il s'agit parfois d'une *végétation volumineuse* qui, appendue au bord libre, exerce un tiraillement vers le bas et rend la valve incontinente.
- Il s'agit dans d'autres cas d'un *remaniement cicatriciel rétractile* s'exerçant de façon irrégulière sur la surface endocardique des valves. Des brides fibreuses attirent le bord libre sigmoïdien et le rétractent vers le bas, donnant à sa margelle un contour irrégulier. La fuite ainsi créée paraît généralement de moindre importance que la précédente.

- Dans un dernier groupe de faits, il s'agit de *désinsertion de l'une des attaches commissurales* d'une valve. Cette attache, érodée par une ulcération, ou détruite, laisse pendre l'une des extrémités de la sigmoïde et éverse bien entendu toute la margelle valvulaire de cet élément orificiel.

2 — Les ulcérations et destructions des bords valvulaires

Nous avons rencontré ces lésions dans 21 cas.

Elles atteignent 5 fois la mitrale

16 fois les sigmoïdes aortiques.

Au niveau de la mitrale, ces atteintes, qui coexistent presque toujours avec des ruptures de cordages, consistent dans un aspect irrégulier et comme rongé du bord valvulaire, avec de profondes incisures parfois, dont les margelles sont porteuses de végétations plus ou moins volumineuses. Ces lésions alternent avec des zones où le pourtour valvulaire est épaissi, tomentueux, irrégulier, avec des zones nodulaires parfois répondant à la rétraction et à l'organisation de cordages rompus.

Au niveau des sigmoïdes aortiques, la surface de la valve est encochée comme par une morsure qui a détaché, assez régulièrement parfois, et sur une hauteur variable, mais souvent jusqu'à l'insertion aortique, une portion de l'étoffe valvulaire. Dans quelques cas, une valve apparaît comme presque complètement détruite et ne conserve sa hauteur normale que sur quelques millimètres. Au-delà, la valve est rongée jusqu'à l'anneau aortique et ne se marque plus que par un bourrelet de quelques millimètres de hauteur.

3 — Les anévrysmes valvulaires

Ils siègent le plus souvent sur la mitrale, mais peuvent atteindre également les sigmoïdes aortiques. Cette lésion bien connue et qui a fait l'objet de la thèse de Pelvet est parfaitement décrite par Potain et Rendu. De belles observations en ont été publiées, et nous ne reviendrons pas sur sa description sinon pour signaler que, dans nos cas, l'extrémité en doigt de gant de l'anévrysme était rompue, que des végétations sur l'orifice perforé étaient en voie de l'agrandir et qu'il s'agit là sans doute de l'un des mécanismes de formation de la lésion suivante.

Dans 6 cas, dont 5 portaient sur la mitrale, l'anévrysme était particulièrement volumineux et perforé, comme dans l'observation rapportée par Soulié et Porge.

4 — Les perforations valvulaires

C'est le processus de délabrement valvulaire qui domine par sa fréquence. Il donne lieu à des fuites habituellement massives dont on conçoit que l'évolution soit pratiquement toujours mortelle.

Nous l'avons rencontré dans 48 cas, et ces perforations atteignaient :

- 12 fois la mitrale. Il s'agit de véritables "trous" à l'emporte-pièce assez comparables à la brûlure d'une cigarette sur un papier blanc. Leur taille est variable, quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre. Leur nombre est également variable : 1 dans six cas ; 2 à 4 dans six

cas. Leur siège est en pleine étoffe valvulaire. Elles ont un caractère très particulier qui les distingue des lésions congénitales ; aucun cordage ne s'insère sur leurs bords. Il faut distinguer les perforations de la valve septale, et celles de la valve murale. Les premières s'observant surtout lorsque la greffe initiale bactérienne atteint les sigmoïdes aortiques. La perforation de la grande valve serait liée à l'impact microbien venu de la régurgitation. Ce fait nous a paru inconstant.

- Les perforations des valvules aortiques sont les plus fréquentes, au nombre de 36 cas, peut-être parce que cet orifice apparaît assez électivement atteint par les endocardites bactériennes. Ce sont souvent des perforations de grandes dimensions, ne laissant subsister qu'une mince bande qui figure le "cadre" de la valvule. Leurs tailles sont cependant variables, comme leur nombre ; fréquemment elles sont multiples (26 fois). L'orifice est totalement incontinent pour peu que des végétations, des éversions valvulaires, des rétractions fibro-inflammatoires atteignent le reste de la surface des sigmoïdes.

5 — Les ruptures de cordages

On sait que *l'endocardite bactérienne en représente l'étiologie essentielle* (1/2 à 3/4 des cas pour Osmundson et Edwards). Lorsqu'elles existent seules, c'est-à-dire lorsque l'examen ne trouve associées ni végétations évidentes, ni perforations, ni mutilations des bords valvulaires, la preuve de leur nature est difficile à donner. C'est ce qui se produit dans certains cas où l'endocardite bactérienne a assez rapidement guéri et où le décès est consécutif à l'insuffisance cardiaque entraînée par l'atteinte sévère du jeu valvulaire que déterminent ces lésions. Cette éventualité non exceptionnelle a été signalée et étudiée par Hepper, Edwards et Burchell, par Osmundson, par P. Chiche, Pernot et Caramanian, et nous ne revenons pas sur le problème qu'elle soulève sinon pour indiquer qu'il est probable qu'un certain nombre de ruptures dites primitives, ou traumatiques ressortent de cette étiologie. Nous avons exclusivement conservé cependant les observations où la preuve de l'endocardite bactérienne était apportée, soit clinique, soit par l'association d'autres lésions anatomiques dûes à l'endocardite bactérienne.

Nous avons rencontré des ruptures de cordages de ce type 12 fois :

- 10 fois sur la mitrale
- 1 fois sur la tricuspide
- 1 fois sur les deux orifices.

Elles s'observaient 3 fois isolément, dans les 9 autres cas elles étaient associées à des perforations (8 fois) ou à des déchirures valvulaires (notamment dans les 2 atteintes tricuspidiennes).

Dans le cas de la mitrale, ces ruptures atteignaient :

- 6 fois la grande valve
- 3 fois la petite valve
- 2 fois les deux valves.

Pour la tricuspide,

- 1 fois la valve antérieure
- 1 fois la valve septale.

Le nombre de cordages rompus variait de 1 à 7.

Les conséquences sur la valvule étaient le plus souvent l'aspect en auvent ou en hotte, parfois un aspect en parachute.

6 — Les obstructions orificielles

Représentant un processus beaucoup plus rare, nous l'avons rencontré 3 fois, 2 fois sur l'orifice aortique, 1 fois sur l'orifice pulmonaire. Il s'agit d'énormes végétations dont le volume et la situation viennent à la fois obstruer et rendre incontinent un orifice valvulaire.

Dans un autre cas, des végétations parties de l'orifice pulmonaire obstruaient presque entièrement les premiers centimètres de l'artère pulmonaire, dont elles avaient envahi l'intima par places.

7 — Les communications anormales

Il en existe trois types.

1 - Les C.I.V. *par rupture du septum interventriculaire* (nous n'en avons pas observé).

2 - *Les ruptures de sinus de Valsalva antero-droit dans le ventricule droit* (3 cas, dont un à la jonction auriculo-ventriculaire droite).

Dans un autre cas, un anévrysme du sinus de Valsalva antero-gauche était rompu dans le ventricule gauche.

3 - *Les perforations d'un anévrysme para-aortique* dans les cavités voisines. Nous avons observé 4 fois de tels anévrysmes mycotiques, développés aux dépens de l'aorte sus-sigmoïdienne, mais non rompus.

8 — Les infarctus myocardiques

Nous n'avons en vue que les infarctus macroscopiques correspondant à la description anatomique classique de Pierre Marie.

Cette lésion a été rencontrée dans 5 cas.

Dans tous ces cas, les gros troncs coronariens étaient perméables et non athéroscléreux, sauf un cas d'obstruction ostiale de la coronaire droite par une végétation. Par ailleurs, il n'existait aucune embolie coronarienne visible.

9 — Les péricardites

20 épanchements péricardiques d'importance variable ont été observés.

10 d'entre eux, constitués de 100 à 400 cc de liquide sero-fibrineux, sont vraisemblablement la conséquence mécanique de l'insuffisance cardiaque.

Les autres cas se répartissent ainsi :

- 3 *péricardites "villeuses"* où la présence d'importantes villosités de la séreuse était notée

- 3 *péricardites hémorragiques* (dont l'une de près d'un litre)

- 2 *péricardites à liquide louche*, sans germes.

- 2 *péricardites purulentes* (au cours d'endocardites aiguës non traitées).

Ces 2 cas doivent être mis à part :

Il s'agit ici en effet de septicémies avec localisations diverses (méningée, articulaire...), où les localisations valvulaire et péricardique ne sont que des éléments de l'atteinte bactérienne diffuse.

Ils se distinguent bien évidemment des endocardites bactériennes vraies dont nous n'avons pas dans notre série d'exemples de déterminations purulentes à distance.

10 — Lésions diverses

A la suite de deux surinfections rapidement mortelles de tétrade et pentalogie de Fallot opérées à cœur ouvert, on a pu observer la désunion de la plupart des sutures du patch obturant la communication interventriculaire.

Les végétations tapissaient en outre la zone musculaire réséquée. Dans un des cas, une énorme masse fibrineuse bourrée de germes et de levures obstruait presque complètement l'infundibulum pulmonaire.

11 — Lésions valvulaires

Elles sont bien connues ; il s'agit d'un infiltrat inflammatoire détruisant la charpente fibro-élastique de la valve. Ce fait explique l'apparition des anévrysmes valvulaires, la poche se constituant progressivement sous la pression sanguine et finissant par se rompre (Soulié et Porge).

Les germes se situent en profondeur, et fait important ils pourraient survivre longtemps sur place, même après la guérison bactériologique apparente, ce qui expliquerait la fréquence des rechutes.

12. En résumé

Sur 72 vérifications anatomiques ont été observées :

1 - dans 69 cas des lésions macroscopiques d'endocardite, ulcéreuses ou végétantes.

Dans les 3 cas restants il s'agissait :

2 fois d'endocardite à évolution suraigüe

1 fois d'un malade mort accidentellement 10 ans après la maladie d'Osler sans insuffisance cardiaque.

2 - 55 fois (77 %) des perforations ou mutilations valvulaires.

3 - 51 de ces 72 malades sont morts en insuffisance cardiaque.

Dans les 21 observations restantes, 6 fois seulement existaient des mutilations valvulaires (l'insuffisance cardiaque dans ces cas n'ayant pas eu le temps d'apparaître).

HISTOLOGIE

Les descriptions qui ont été données demeurent nuancées dans leurs interprétations et leurs conclusions. La plupart cependant paraissent influencées par la notion, qui nous paraît impropre dans l'immense majorité des cas, et qui fait de l'endocardite bactérienne une septicémie banale avec son cortège de foyers métastatiques.

En fait *ces foyers ne sont pas retrouvés* dans nos 212 observations, sauf 2 cas de péricardite purulente dont nous avons individualisé les traits particuliers et 3 observations d'abcès pulmonaires multiples au cours d'endocardites suraigues tricuspidiennes.

Il paraît ainsi (P. Chiche) qu'au cours de l'endocardite bactérienne la bactériémie contrairement à ce qui s'observe dans les septicémies vraies, ne comporte pas de localisations suppurées avec constatation de gîtes bactériens.

C'est dire par avance que nous n'avons pas rencontré dans nos protocoles histologiques d'aspects qui puissent permettre d'évoquer franchement l'existence d'une myocardite infectieuse, et encore moins d'aspects "phlegmonneux" ou suppurés : même à l'époque pré-antibiotique, ou actuellement chez les malades morts sans diagnostic et sans traitement, il n'est pas décrit d'flots de pullulation microbienne au sein du myocarde.

La maladie étant dominée par l'embolisation de végétations septiques, et des germes étant cependant rencontrés au niveau des anévrysmes mycotiques, il y a là un fait très particulier qui peut-être trouve son explication soit dans le siège endothélial des lésions, soit dans l'état humoral spécial de ces sujets.

Les lésions que nous avons rencontrées au cours de nos examens faits par les techniques usuelles portent sur trois points : les *lésions myocardiques*, les *lésions des parois artérielles*, les *lésions emboligènes*.

1 — Les lésions myocardiques

1) L'existence de nodules d'Aschoff

Nous l'avons rencontrée dans 1 cas.

Nous pensons inutile d'y revenir, de les discuter, sinon pour signaler que certains auteurs y ont vu l'origine de la défaillance cardiaque des endocardites bactériennes.

Mais on sait que pour certains auteurs (RUEBNER) le module d'Aschoff on les formations aschoffiennes se rencontrent chez près de 2/3 des rhumatisants anciens porteurs de séquelles valvulaires.

Ce qui fait d'une part discuter les critères histologique sur lesquels s'appuient ces descriptions, et enlève d'autre part beaucoup de sa valeur particulière à la proportion de nodules d'Aschoff observée dans les endocardites bactériennes par certains auteurs (6 cas sur 76 pour Saphir, Katz et Gore).

Les lésions myocardiques que nous avons observées peuvent se classer en 3 types.

2) Plaques fibreuses anciennes

Ilots assez importants diffus, habituellement péri-vasculaires, et en tous cas où la fibre musculaire a disparu et est remplacée par une sclérose collagène dense sans éléments oedémateux et pratiquement sans éléments cellulaires, lymphoplasmocytaires. Il y a peu de fibroblastes.

3) Plaques de sclérose jeune

(de même topographie, assez souvent péri-vasculaires), réalisant l'association de lésions "type bourgeon charnu".

a - Elements musculaires myocardiques altérés, pelotonnés, vacuolisés.

b - Oedème dissociant les fibres

c - Fibres collagènes très jeunes, boursouflées, prenant mal les colorants, peu jaunes au safran, pas très bleues au Masson - fibroblastes jeunes.

d - Lymphocytes et plasmocytes.

e - Néovascularisation considérable.

4) Plaques oedémato-cellulaires

Les seules à discuter :

- Elles sont péri-vasculaires
- dissociant les fibres myocardiques (Bracht - Wächter). Elles réalisent une turgescence du collagène péri-vasculaire avec
- coloration pâle du conjonctif
- oedème
- et surtout, pas, ou peu, ou beaucoup d'éléments cellulaires en flots miliaires :
 - lymphoplasmocytaires
 - polynucléaires, très rarement rencontrés
 - pas de pyocytes

La signification de ce type de lésion nous semble la suivante : Elle ne paraît pas infectieuse, car

- il n'y a pas d'abcès
- ces lésions ne sont pas observées dans d'autres organes
- enfin il s'agit d'une lésion rare et locale, rarement diffuse.

Il nous paraît probable que ces aspects histologiques correspondent au stade initial de processus ischémiques localisés et de troubles vaso-moteurs locaux.

II - Les lésions coronariennes

Elles sont de 2 types très différents, pouvant réaliser l'une et l'autre une obstruction de la lumière artérielle, mais s'opposant par l'état de la paroi.

1) Les embolies peuvent être observées sur des artères de ca libres très différents et être de plusieurs types :

- sanguines
- calcaires
- ou fibrineuses constituées par des fragments de végétation (16 fois sur 20 cas pour De Nevasquez)

Nous avons noté dans notre travail 2 embolies indiscutables, contenant l'une et l'autre des fragments de calcaire :

- l'une obstruant une grosse branche (interventriculaire antérieure)
- l'autre découverte au microscope dans une artériole coronaire.

Dans aucun de ces cas n'existait d'infarctus myocardique (ni de douleur au cours de l'histoire clinique).

Il est difficile d'apprécier avec exactitude la fréquence réelle des embolies.

A ceci correspondent les grandes divergences données dans les descriptions des différents auteurs.

Un travail de BROWDER, GORODEZKY et ACEVES (1961) conduit à la constatation de 44 cas de nécroses myocardiques (27% des endocardites bactériennes vérifiées) dont une seule avec embolie indiscutable - BRUNSON au contraire trouve des embolies 7 fois sur 9 cas.

Il est bien certain que l'embolie ne représente pas en matière d'infarctus du myocarde dans l'endocardite bactérienne un mécanisme unique.

Cependant ce que l'on sait de la maladie, de ses aspects régionaux, de ses lésions vasculaires, des ectasies artérielles montre que ce processus d'embolisation est certainement un des traits les plus saillants de la pathogénie de la maladie.

Si sa mise en évidence anatomique est difficile, on est cependant fondé à penser qu'il est probablement extrêmement fréquent.

2) L'endartérite

Elle se définit sur les critères suivants (Libman) :

- endothélium boursoufflé, pouvant obstruer l'artère
- media épaissie
- infiltration cellulaire péri-adventicielle.

Il est à noter qu'il n'est pas toujours facile, devant une obstruction artérielle, de reconnaître le mécanisme en cause, la lésion pariétale étant souvent présente à quelque degré.

Des lésions d'endartérite notables ou très importantes ont été précisées 13 fois sur les 49 examens histologiques du myocarde (8 cardiopathies rhumatismales, 2 "primitives", 3 congénitales).

Il importe de souligner que ce type de lésion n'est nullement spécifique de l'endocardite bactérienne, et a été observé en particulier au cours des cardiopathies rhumatismales évoluées (rétrécissement mitral par exemple).

Il nous a semblé que l'endartérite était plus fréquente dans les cas de mutilations valvulaires massives, ce qui peut laisser supposer que l'im-

portance des perturbations hémodynamiques n'est peut-être pas étrangère à son apparition.

Par ailleurs, 4 des 5 infarctus observés étaient associés à des lésions d'endartérite particulièrement marquées, et accompagnés de petits infarctus miliaires disséminés dans tout le myocarde (plaques fibreuses de dimensions diverses).

III — Les données de la littérature

Nos résultats doivent être confrontés avec ceux qui ont été donnés par les principales descriptions et qui sont les suivants :

SEABURY (1947) : petits infarctus dans 25 % des cas

SAPHIR, KATZ et GORE (1950), sur 76 cas :

"myocardite" interstitielle : 53 cas

fibrose péri-vasculaire : 47 cas

embolies miliaires : 36 cas (48 %)

embolies des petites branches : 17 cas (dont 3 calcaires et 14 fibreuses pouvant provenir des végétations).

PERRY, FLEMMING et EDWARDS (1952) : 52 cas :

lésions inflammatoires interstitielles : 26 cas

lésions péri-vasculaires inflammatoires : 27 cas

infarctus miliaires : 47 cas (90 %)

nodules d'Aschoff : 5 cas.

BRUNSON (1953) : 9 cas étudiés en coupes sériees :

embolies coronaires macroscopiques 7 fois

embolies coronaires microscopiques 5 fois

nécrose ischémique et fibrose 8 fois

abcès du myocarde 3 fois

artérite coronarienne 3 fois

THIVOLET (1955) sur 9 cas

trouve 1 abcès et aucun nodule d'Aschoff

FRIEDBERG (1956) décrit

- des lésions vasculaires (dues à des embolies septiques pour cet auteur) faites d'une nécrose de la paroi artériolaire

- des lésions extra-vasculaires : infarctus miliaires, liées aux précédentes.

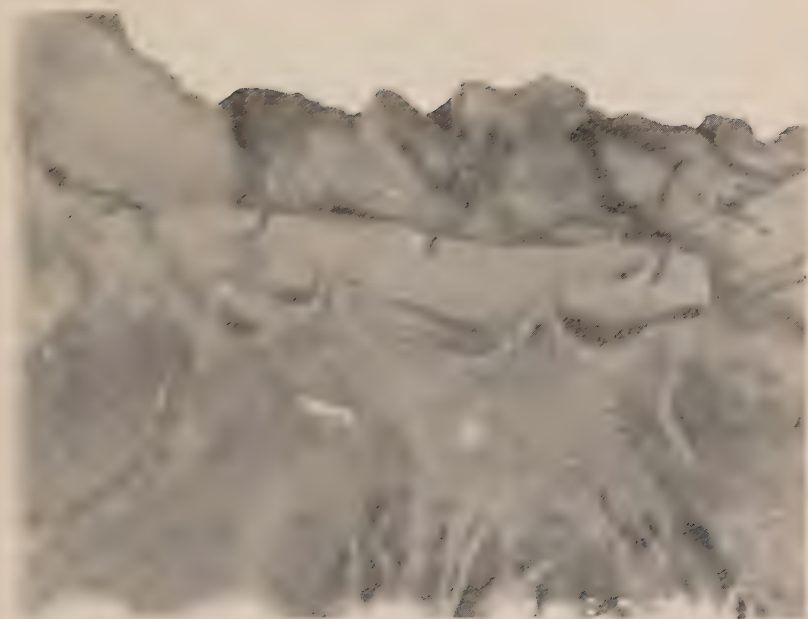
BROWDER (1961) trouve des infarctus dans 27 % des cas. Sauf une fois, les coronaires étaient perméables chez tous ces malades.

ROBINSON et RUEDY (1962) décrivent une fibrose interstitielle, des infiltrations de cellules inflammatoires, des micro-abcès, parfois des nodules d'Aschoff, dans 20 à 25 % des cas.

Dans ces descriptions le seul fait commun, retrouvé également dans notre étude est la fréquence des lésions d'infarctus miliaires.

Celle des embolies des artérioles est très variable selon les auteurs, et peut-être selon les techniques d'étude.

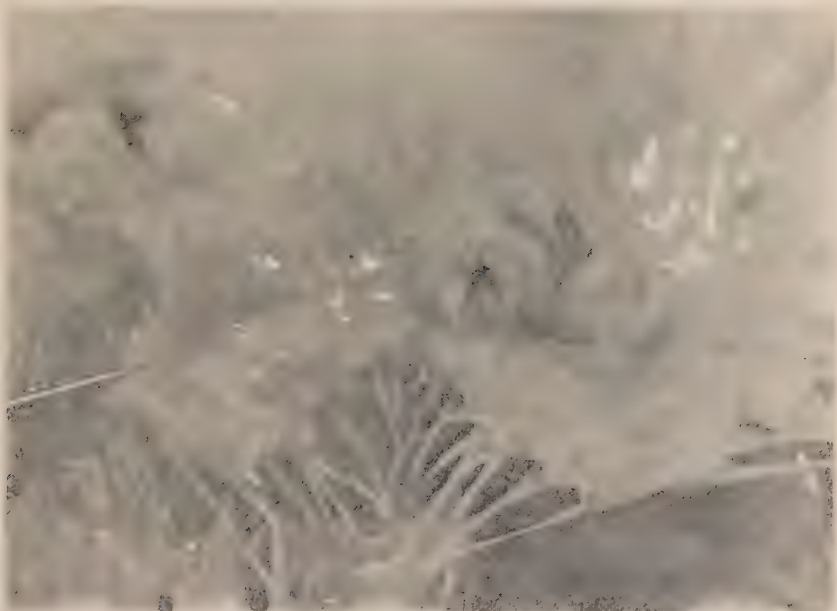
Il reste à tenir compte dans l'interprétation des faits précédents des cicatrices rhumatismales anciennes, les valvulites évoluées pouvant réaliser la majorité des lésions observées notamment l'artérite coronarienne.



2. Hébert - Lésions et végétations de la sigmoïde aortique antéro-croite. Inversion de la sigmoïde postérieure avec végétation sur son bord libre.



3. Robert - Perforations et végétations sur les sigmoïdes aortiques. Anévrysme valvulaire perforé de la valve mitrale antérieure.



R. Robert - Mitrale ouverte vue par sa face auriculaire.
Anévrysme valvulaire perforé (index) de la grande valve.



L. Robert - Grande valve mitrale vue par sa face auriculaire :
Perforation à l'emporte pièce d'environ 1 cm de diamètre.



M. Jean - Petite valve mitrale : cordages rompus aux extrémités renflées en "massue".
Endocarde auriculaire épaissi avec lésions de jet.



B. Fernand - C. I. V. - Endocardite aortique.
Ulcerations et végétations sigmoïdiennes.
Eversion de la sigmoïde postérieure - Petite C. I. V. (index).
Au-dessus de la sigmoïde postérieure, anévrisme mycotique de la paroi aortique.



R. René - Tétrade de Fallot. Osler.
Valve antérieure de la tricuspide : cordages rompus.
Anévrysme perforé à la partie moyenne de la valve (index).



R. René - Tétrade de Fallot. Osler.
Volumineux bourgeon implanté sur les sigmoïdes pulmonaires,
obstruant presque complètement l'orifice pulmonaire.



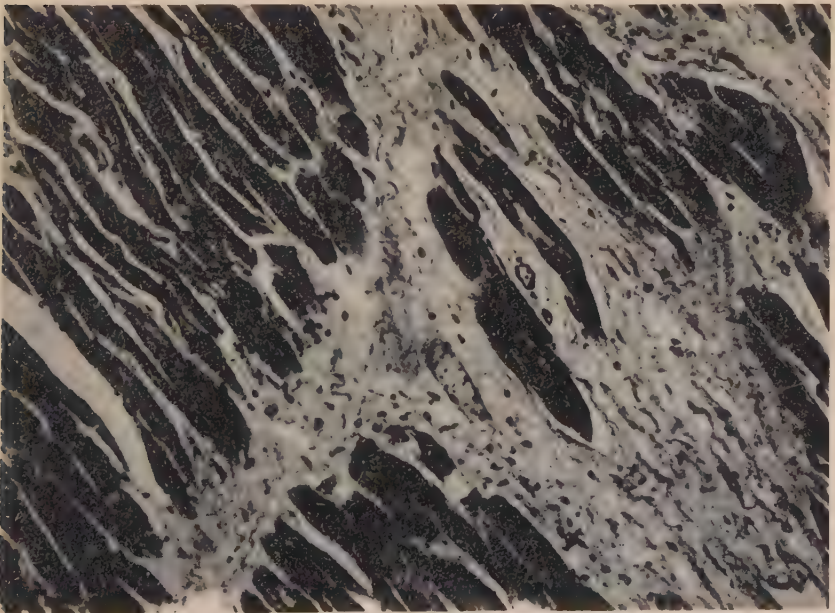
P. Laurraine - C. I. A. V. Osler - O. D. ouverte.
Nombreuses végétations et cordages rompus sur la tricuspide et sur la mitrale (vue par la C. I. A. V.)



P. Louis - Endocardite aortique - Cavités droites vues par l'O. D.
Sinus de Valsalva antéro-droit rompu dans le Ventricule droit à l'union
de la valve septale et de la valve antérieure de la tricuspide.

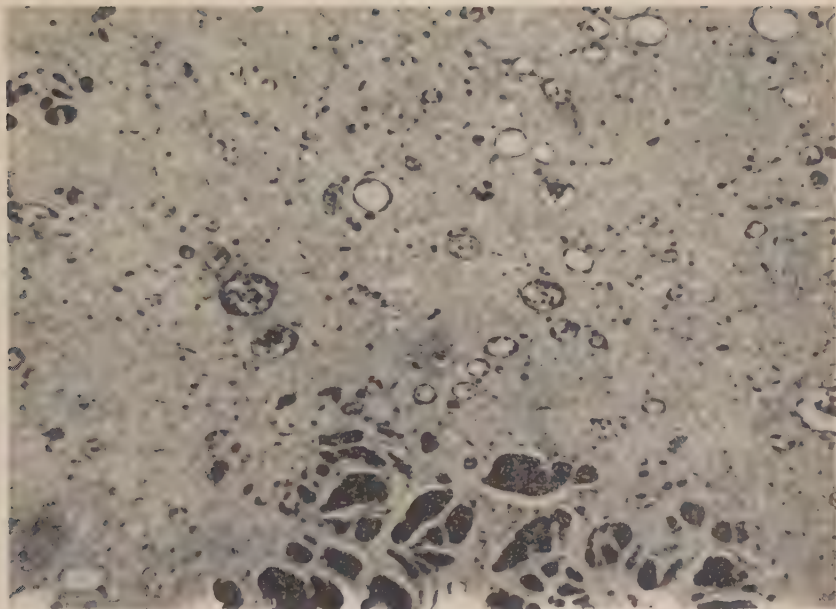


D. André - Perforation de la sigmoïde aortique antéro-gauche.
Poche néo-formée à son contact, elle-même perforée dans l'orifice
aortique.

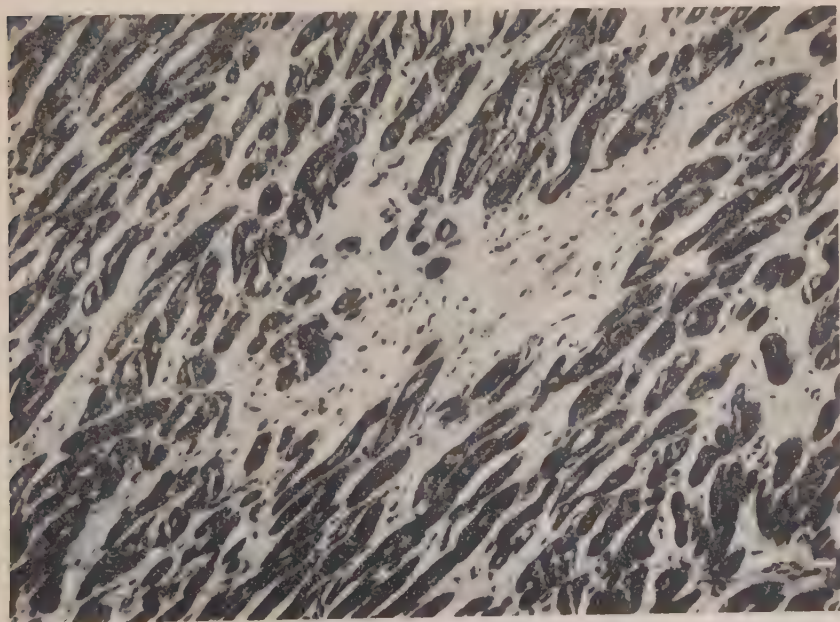


D. Raymonde - Ventricule gauche.
Zône d'oedème peu inflammatoire.
Fibres myocardiques alentour.





C. Paul - Ventricule gauche (Bleu Masson)
Zône de sclérose dense avec néovaisseaux capillaires - images
vacuolaires de fibres myocardiques disparues.



S. Aldrich - Ventricule gauche. Hématoxylin eosine.
Très petite plaque fibreuse.

PHYSIOPATHOLOGIE

DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE OSLERIENNE

1. — Les mutilations valvulaires

Les mutilations valvulaires représentent la cause essentielle de l'insuffisance cardiaque oslérienne.

Sur 91 cas, ce type de lésion a été observé 38 fois sur 40 vérifications anatomiques.

Les deux cas restants sont bien particuliers :

Obs. 3 - S... Marcelle (observation citée)

Morte de syndrome infectieux, chez qui l'apparition d'un souffle diastolique semble devoir être rapprochée des végétations de l'orifice pulmonaire. Il n'y a pas eu d'examen histologique.

Obs. 54 - G... Yvonne, 17 ans.

Osler à hémoculture négative sur sténose aortique calcifiée extrêmement serrée. Insuffisance cardiaque globale brutale pendant l'endocardite, mortelle en 4 mois.

Anatomiquement, il n'y a pas de mutilation valvulaire.

Histologie : nombreuses plaques fibreuses cicatricées anciennes.
branches coronariennes pratiquement normales
pas d'embolie coronaire
pas d'infarctus myocardique.

Ce type de lésions histologiques, qui s'observe au cours des cardiopathies valvulaires très évoluées, ainsi que leur caractère ancien sont peu en faveur du rôle de l'endocardite bactérienne dans le déclenchement de l'insuffisance cardiaque de cette malade, malgré leur simultanéité d'apparition

Dans les 51 observations qui n'ont pas comporté de vérification anatomique, des remaniements orificiels sont probables dans la majorité des cas :

- 19 fois, une mutilation valvulaire a été affirmée cliniquement (dont 10 cas d'endocardites primitives).

- 10 fois elle était très probable (grosses fuites mitrales ou aortiques chez des malades non auscultés auparavant, jusque là en bonne santé et dont la radiographie et l'électrocardiogramme étaient peu ou pas modifiés à l'entrée).

S'il reste 22 observations moins démonstratives, on doit garder à l'esprit la difficulté du diagnostic clinique de modification orificielle : dans 5 des observations anatomiquement vérifiées, l'auscultation avait paru identique après et avant l'endocardite.

BUFFORD HALL rapporte 5 ruptures valvulaires aortiques toutes cinq compliquées d'insuffisance cardiaque à marche rapide, où une modification de l'auscultation n'avait été notée qu'une fois.

À côté des mutilations valvulaires, qui sont sans nul doute la cause essentielle d'insuffisance cardiaque oslérienne, faut-il faire une place importante à d'autres mécanismes physiopathologiques ?

2 — La "myocardite oslérienne"

Rien dans notre étude comme dans les données de la littérature n'apporte d'arguments objectifs à l'hypothèse d'une myocardite infectieuse ou toxique, par action directe ou indirecte du germe.

On n'observe pas en particulier de régression d'une insuffisance cardiaque sous l'effet du traitement.

On n'observe pas davantage d'insuffisances cardiaques "para-thérapeutiques", régressant à l'arrêt des antibiotiques, et le seul risque cardiaque du traitement pénicilliné est constitué par la surcharge sodée qu'il peut réaliser.

Enfin, le caractère exceptionnel de l'association à une maladie de Bouillaud, l'absence de nodules d'Aschoff au moins pour la plupart des auteurs permettent d'éliminer le facteur rhumatismal à l'origine de ces insuffisances cardiaques.

3 — Les embolies coronaires

Nous n'avons aucun argument à apporter à la théorie faisant des embolies coronaires un mécanisme important du déclenchement de l'insuffisance cardiaque.

Si Cates et Christie signalent 12 embolies des gros troncs coronariens sur 89 vérifications anatomiques, et Brunson par la technique des coupes sériées sur 9 cas, 7 embolies des grosses branches épicaardiques (dont une avec infarctus) et 5 fois des embolies des petites branches, les chiffres habituellement cités sont beaucoup moins importants.

D'ailleurs, chez ces sujets jeunes au réseau coronarien peu altéré, les possibilités de suppléance circulatoire sont grandes : c'est ce qui s'est produit dans les 2 seules embolies indiscutables (contenant du calcaire) que nous ayons observées, l'une dans une grosse branche, l'autre dans un rameau coronarien : rien dans l'histoire clinique ne les avait fait soupçonner, et elles ne s'accompagnaient pas d'infarctus distal.

4 — L'infarctus du myocarde

Un seul des infarctus de notre série, d'ailleurs rapidement mortel, reconnaît une cause mécanique (obstruction ostiale par une végétation).

Les quatre autres nécroses myocardiques observées, survenant sans douleur d'angor et même dans deux cas sans signes électriques francs, se sont présentées macroscopiquement et histologiquement comme *le degré extrême de la "myocardite oslérienne"*, toujours intense chez ces malades dont tout le myocarde montrait de larges zones fibreuses. Dans ces quatre cas existaient d'importantes mutilations valvulaires (et à l'exception d'un seul, une "endartérite coronarienne" très nette).

5 — Les altérations histologiques du myocarde

Il est logique de penser que l'importance des lésions de sclérose myocardique (allant au maximum jusqu'à l'infarctus diffus), contribue à précipiter la défaillance cardiaque.

Certains auteurs (Robinson, Ruedy, Perry et Flemming) notent cependant une proportion identique de lésions histologiques qu'il existe ou non une insuffisance cardiaque.

Ces modifications histologiques, dans notre série, sont dans tous les cas (sauf l'observation très particulière 54 : G... Yvonne) associées à une mutilation valvulaire et sont d'autant plus importantes que celle-ci est plus sévère ou que la durée d'évolution a été plus prolongée.

Il est donc possible de penser que les modifications histologiques sont, pour l'essentiel, la conséquence des perturbations hémodynamiques graves et brutales que déclenchent chez ces malades les modifications du jeu valvulaire.

Il s'y ajoute dans certains cas les lésions anciennes d'ordre hémodynamique ou rhumatismal, les troubles de l'irrigation coronarienne (mutilation de l'orifice aortique), ou l'anémie.

Enfin, ces conditions très particulières se trouvent réalisées chez des malades dont le myocarde en état d'hypertrophie rapide a des besoins métaboliques accrus.

2 processus jouent en définitive :

- *brutalité et intensité du processus hémodynamique*
- *disproportion entre les besoins métaboliques accrus du myocarde et les possibilités circulatoires, réalisant une insuffisance coronarienne fonctionnelle.*

S'y ajoutent peut-être des embolies coronaires nombreuses.

De la sorte se produisent des *lésions ischémiques* diffuses et étendues.

Une telle interprétation, qui paraît rendre compte de la grande majorité des faits, permet d'expliquer en dernier ressort l'insuffisance cardiaque par les remaniements orificiels observés, que cette insuffisance cardiaque se trouve associée ou non à une myocardite histologique, ainsi que la précocité de son apparition et son caractère rapidement irréductible.

CONCLUSIONS

I - Nous avons observé 212 cas d'endocardite bactérienne dans le but d'étudier :

1 - Les modifications cardiaques au cours de l'évolution microbienne

2 - Les modifications cardiaques après guérison bactériologique

3 - Les altérations anatomiques susceptibles de les expliquer

II - Dans 108 cas, nous avons rencontré des modifications de la symptomatologie cardiaque qui ont consisté :

A - Dans le cours de l'évolution bactérienne,

1. 32 fois (15 %) en l'apparition ou la modification de souffles orificiels

2. 36 fois (17 %) en l'augmentation radiologique du volume cardiaque (dont 24 dans les mois suivants la guérison)

3. 66 fois en modifications électrocardiographiques :

27 apparitions ou augmentations d'une surcharge ventriculaire (13%) (dont 6 peu après la guérison bactériologique)

13 troubles du rythme (6%) dont 9 fibrillations auriculaires

24 troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire (11%)

4. 18 fois (8,5 %) en l'apparition ou l'exagération de crises angineuses, liées dans tous les cas à une importante mutilation des sigmoïdes aortiques, dont le pronostic est très sombre (14 morts)

5. 8 fois (4 %) est survenue une péricardite

6. 5 fois (2,4 %) ont été constatés des signes cliniques ou électriques d'infarctus du myocarde.

7. Enfin, 65 fois (31 %) une insuffisance cardiaque s'est installée pendant l'évolution bactérienne habituellement de façon très précoce, (41 cas avant l'hospitalisation).

B — Après l'évolution bactérienne

26 cas (12 %) d'insuffisance cardiaque, dont le début s'est fait dans les 6 mois qui ont suivi la guérison bactériologique.

III - L'Insuffisance Cardiaque au cours de l'endocardite bactérienne est donc apparue dans 91 cas (42,9 %)

La mort est survenue chez 61 de ces malades, dont 46 cas (21,7 %) du seul fait de l'insuffisance cardiaque.

Les délais d'évolution ont été de 2 mois à 5 ans après la guérison bactériologique chez les 25 malades qui ont pu quitter l'hôpital.

IV - Notre étude montre la fréquence et l'allure évolutive *sévère* de ces cardiopathies post-oslériennes dont les délais d'évolution sont très *brefs* et qui sont souvent irréductibles. Il faut insister sur la gravité spéciale de l'endocardite bactérienne greffée sur une *lésion aortique*.

V - L'étude anatomo-histologique met en regard de ces évolutions très particulières

1 - Des lésions considérables des valvules dont on conçoit qu'elles créent de façon expérimentale des désordres hémodynamiques particulièrement sévères, intenses et qui, fait particulier, s'installent et évoluent en un temps très bref.

2 - Ceci explique les réactions très particulières de myocardes soumis d'un *moment* à l'autre (à l'inverse des lésions valvulaires habituelles dont l'action demande des années pour se faire sentir) à une surcharge hémodynamique intense à laquelle ils ont peu le temps de s'adapter.

Ces particularités nous semblent expliquer l'allure ischémique ou nécrotique de la plupart des lésions myocardiques rencontrées et permet d'opposer à la fréquence de ces lésions d'ordre circulatoire celles qui autrefois étaient imputées à une action bactérienne locale propre.

La conjugaison

1 - d'un *désordre hémodynamique intense et rapide*

2 - d'*altérations myocardiques*, nous paraît rendre compte de l'allure grave de la plupart de ces cardiopathies post-oslériennes et joue un rôle déterminant dans l'évolution à distance de l'endocardite bactérienne bactériologiquement guérie.

BIBLIOGRAPHIE

- BASTIN R., LAPRESLE C., MONSALLIER J., ACAR J. F., PASQUIER P.
Quelques impératifs du diagnostic et du traitement des endocardites infectieuses.
Bull. Mem. Soc. Med. Paris, 113, 237, 1962
- BENTIVOGLIO L. G., URICCHIO J. F., LIKOFF W.
The paradox of right ventricular enlargement in mitral insufficiency
Am. J. of Med. 24, 193, 1958
- BLUMENTHAL S., GRIFFITHS S. P., MORGAN B. C.
Bacterial endocarditis in children with heart disease.
Pediatrics 26, 993, 1960
- BOUVRAIN Y., SLAMA R., MERCIER J. N.
Les endocardites bactériennes après commissurotomie mitrale
Arch. Mal. Coeur 52, 1227, 1959
- BROUSTET P.
Comportement du coeur des endocardites traitées par les antibiotiques.
Presse Médicale 59, 1436, 1951
- BROWDER F., GORODEZKY M., ACEVES S.
Las necrosis miocardicas en la endocarditis bacteriana subaguda.
Arch. Inst. Card. Mexico, 31, 17, 1961
- BRUNSON J. G.
Coronarian embolism in bacterial endocarditis
Am. J. of Path. 29, 689, 1953
- BUNN P., LUNN J.
Late follow-up of 64 patients with subacute bacterial endocarditis treated with penicillin
Am. J. of Med. Sci. 243, 549, 1962
- CARLOTTI J.
Etude hémodynamique de 43 cas d'insuffisance mitrale pure.
Coeur et Méd. Int. 2, 85, 1963
- CATES J. E., CHRISTIE R. V.
Subacute bacterial endocarditis. A review of 448 cases.
Quart. J. Med. 20, 93, 1951
- CHICHE P., MAURAT J. P., JOLY J., CARLOTTI J.
Les grandes insuffisances aortiques à évolution maligne.
Sem. Hôp. Paris, 37, 2641, 1961
- CHICHE P., PERNOT J. M., CARAMANIAN M., AZERAD N.
L'insuffisance mitrale au cours des endocardites bactériennes.
Coeur Med. Int. 1, 473, 1962
- CHICHE P., GUERIN F., GAY J. P., GODEAU P.
Confrontation anatomoclinique dans 24 cas d'insuffisance mitrale pure.
Coeur et Med. Int. 2, 189, 1963

CHICHE P.

Le coeur dans les endocardites bactériennes.
Leçon clin. Card. Hôp. Broussais, 22, 10, 1960

CHICHE P., CARAMANIAN M., BENATRE J.

Histologie du myocarde chez les sujets porteurs de rétrécissement mitral
(A paraître)

COHEN L., FREEDMAN L.R.

Damage to aortic valve as cause of death in bacterial endocarditis
Arch. Int. Med. 55, 562, 1961

DEPARIS M., NATIVELLE R., SARRAZIN A.

Intérêt de l'hémo-ovoculture dans les maladies d'Osler à hémoculture négative.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 113, 221, 1962

DEPARIS M., MANIGAND G., LEVILLAIN R., DROUHET E., BADOUAL J.

Les endocardites mycosiques à candida.
Coeur Med. Int. 1, 397, 1962

DONZELOT E., LÉBOZEC J.M., KAUFMANN H., ESCALLE J.E.

Pronostic de l'endocardite infectieuse saubaigue traitée
Arch. Mal. Coeur et Vx 46, 97, 1953

DORMER A. E.

Bacterial Endocarditis ; survey of patients treated between 1945 and 1956
Brit. Med. J. 1, 63, 1958

DJORDEVIC B.

Tableau clinique, évolution et pronostic de l'endocardite bactérienne subaigue
Sem. Hôp. Paris, 32, 3745, 1956

FRIEDBERG C. K.

Diseases of the heart.
1 vol. Saunders, 1956

FRIEDBERG C. K.

Bacterial endocarditis
J. A. M. A. 144, 527, 1950

FRIEDBERG C. K., GOLDMANN H. M., FIELD L. E.

Study of bacterial endocarditis
Arch. Int. Med. 107, 6, 1961

GAY J. P.

Les endocardites à entérocoques.
Thèse Paris, 1962

GEDIN J. T.

Evolution des endocardites bactériennes subaigues après guérison bactériologique.
Thèse Paris 1959

HALL B.

Long term follow-up of patients with treated bact. End.
Ann. Int. Med. 47, 880, 1957

HALL B.

The management of bacterial endocarditis
Medical clinics of North America
1 vol. Saunders 1957

HEPPER N. G., BURCHELL H. B., EDWARDS J. E.

Mitral insufficiency in healed, unrecognized bacterial endocarditis
Proc. Mayo Clinic, 31, 659, 1956

HIMBERT J., LENEGRE J.

Les troubles de la conduction intracardiaque dans les endocardites
bactériennes.
Arch. Mal. Coeur 56, 247, 1963

HOFFMAN F. G., ROBINSON J. J.

Aneurysms of the mitral valve associated with bacterial endocarditis
Am. Heart J. 63, 826, 1962

JAWETZ E., BRAINERD H. D.

Staphylococcal endocarditis
Am. J. of Med. 32, 17, 1962

JOUE A. X.

Les endocardites malignes prolongées.
1 vol., Masson 1936

KERR A. Jr

Subacute bacterial endocarditis
1 vol. Springfield 1955

KOENIG M. G., KAYE D.

Enterococcal endocarditis. Report of 19 cases.
New Engl. J. of Med. 264, 257, 1961

LAPLANE R., TOURNIER P.

Endocardites bactériennes expérimentales.
31e Congrès Med. Paris, Masson, 1957

LAPORTE A., MACREZ C., CONTAMIN F.

Endocardites malignes primitives
31e Congrès Med. Paris, 1957

LATSCHA B., LENEGRE J., MATHIVAT A.

Un cas d'embolie et un cas d'occlusion ostiale coronarienne au cours
de l'endocardite maligne lente.
Arch. Mal. Coeur et Vx, 42, 729, 1949

LAUBRY C. et SOULIE P.

Les maladies des coronaires.
Masson 2ème édition, 1950

LENEGRE J., MATHIVAT A.

Accidents d'Adams Stokes et endocardite maligne prolongée
Arch. Mal. Coeur, 36, 32, 1943

LIBMAN E., FRIEDBERG C. K.

Subacute bacterial endocarditis.
Oxford U. Press. New York 1948

- LINDE L. M. , HEINS H. L.
Bacterial endocarditis following surgery for congenital heart disease
New Engl. J. of Med. 263, 63, 1960
- LISAN P. , URICCHIO J. F. , MARINO D. J. , DESHMUKH M. , LIKOFF W.
Staphylococcal endocarditis
Am. Heart. J. 59, 184, 1960
- LORD J. W. Jr, IMPERATO A. M. , HACKEL A. , DOYLE E. P.
Endocarditis complicating open-heart surgery
Circulation 23, 489, 1961
- MATTEWS B.
After history of successfully treated cases of subacute bacterial endocarditis
Brit. Med. J. 2, 436, 1950
- MENDELSON C. E. , CAHUE A. , KATZ L. N. , BHRAMS W. A.
Long term outlook for healed subacute bacterial endocarditis
J. A. M. A. , 156, 437, 1956
- MORGAN W. L. , BLAND E. F.
Bacterial endocarditis in the antibiotic era
Circulation 19, 753, 1959
- MOUQUIN M.
E. M. C. I. , Coeur et Vaisseaux
- NEWMAN W. , TORRES J. M. , GUCK J. K.
Bacterial endocarditis, analysis of 52 cases
Am. J. of Med. 16, 535, 1954
- OSMUNDSON P. J. , CALLAHAN J. A. , EDWARDS J. E.
Ruptured mitral chordae tendinae
Circulation, 23, 42, 1961
- PANKEY G. A.
Subacute bacterial endocarditis.
Am. Int. Med. 55, 550, 1961
- PANKEY G. A.
Acute bacterial endocarditis
Am. Heart J. 64, 583, 1962
- PEARCE M. L. , GUZE L. B.
Some factors affecting prognosis in bacterial endocarditis.
Ann. Int. Med. 55, 270, 1961
- PELVET
Anévrysmes du coeur.
Thèse Paris 1865
- PERRIN A. , FROMENT R. , PASQUIER J.
Insuffisance mitrale par luxation de la petite valve et rupture de cordages.
Arch. Mal. Coeur et Vx 54, 82, 1961
- PERRY E. L. , FLEMMING A. G. , EDWARDS J. E.
Myocardial lesions in subacute bacterial endocarditis.
Am. Int. Med. 36, 126, 1952

- PRIEST W. S. , SMITH J. M.
The effects of healed subacute endocarditis on cardiac dynamics.
Arch. Int. Med. 95, 646, 1955
- RAOUL T.
La greffe bactérienne dans la persistance du canal artériel.
Thèse Paris, 1958
- ROBINSON M. J. , RUEDY J.
Sequelae of bacterial endocarditis.
Am. J. of Med. 32, 922, 1962
- SAPHIR O. , KATZ L. N. , GORE I.
The myocardium in subacute endocarditis.
Circulation, 1, 1151, 1950
- SAPHIR O. , LEROY E. P.
True anevrysms of the mitral valve in subacute bacterial endocarditis.
Am. J. of Path. 24, 83, 1948
- SCHAUB F.
Zur prognose der endocarditis lenta
Cardiologia 35, 316, 1959
- SIGUIER F. , BETOURNE C. , GODEAU P. , SCHAISSON G.
Le diagnostic précoce de la maladie d'Osler
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 113, 236, 1962
- SOULIE P. , CHICHE P. , CARAMANIAN M.
Anatomopathologie et variétés étiologiques de l'insuffisance mitrale
Coeur et Med. Int. 1, 345, 1962
- SOULIE P. , JOLY F. , CARLOTTI J. , SICOT J. R.
La courbe capillaire pulmonaire et les données cliniques dans 17 observations de régurgitation mitrale vérifiée
Arch. Mal. Coeur 47, 1, 1954
- SOULIE P. , PORGE J. F.
Anévrysme de la valvule mitrale au cours d'une endocardite maligne
Arch. Mal. Coeur 30, 491, 1937
- SOUZA REBELLO VAHIA J. L. E.
Perforations et mutilations valvulaires au cours des endocardites malignes.
Thèse Paris 1952
- THIVOLET J.
Evolution et thérapeutiques actuelles de l'endocardite infectieuse.
Thèse Lyon 1955
- TOMPSETT R. , LUBASH G. O.
Aortic valve perforation in bacterial endocarditis.
Circulation, 23, 662, 1961
- TRIAS DE BES L.
Le pronostic lointain de l'endocardite subaigue.
31e Congrès Med. Paris 1957

TUMULTY P. A.

The management of bacterial endocarditis.
Arch. Int. Med. 105, 126, 1950

VOGLER W. R., DORNEY E. R., BRIDGES H. A.

Bacterial endocarditis, a review of 148 cases.
Am. J. of Med. 32, 910, 1962

WEDGWOOD J.

Prognosis in subacute bacterial endocarditis
Lancet, 173, 922, 1957

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
METHODE D'ETUDE	3
ETUDE ETIOLOGIQUE	8
- Distribution selon le sexe	8
- Distribution selon l'âge	9
- Répartition selon la cardiopathie	10
- Etude bactériologique	16
- Porte d'entrée	21
- Pronostic en fonction de la date du traitement	22
- Incidence de l'insuffisance cardiaque en fonction des embolies	25
- Récidives et rechutes	25
LE COEUR AU COURS DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE	26
- Modifications de la sémilogie auscultatoire	26
- Modifications radiologiques	36
- Modifications électrocardiographiques	38
- L'angor et l'infarctus du myocarde	41
- Les péricardites oslériennes	48
- L'insuffisance cardiaque oslérienne	52
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	65
- Les lésions macroscopiques	65
- Histologie	70
PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE OSLERIENNE	81
CONCLUSIONS	84
BIBLIOGRAPHIE	86

VU
Le Président
de Thèse

Professeur P. SOULIE

VU
Le Doyen
de la Faculté

Professeur L. BINET

VU
et Permis d'imprimer

LE RECTEUR
de l'Académie de Paris

J. ROCHE

IMPRIMERIE HELIO-FRANCE

14, AVENUE CLAUDE VELLEFAUX, PARIS 10^e